ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES

COMPTES RENDUS MENSUELS
DES SÉANCES
DE LA CLASSE DE MÉDECINE

JANVIER—DÉCEMBRE 1948, Nos 1—10

SUBVENTIONNÉ PAR LE CONSEIL DES MINISTRES ET LE MINISTÈRE DE L'ISNTR. PUBLIQUE



CRACOVIE
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
17, RUE SŁAWKOWSKA



CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 19 JANVIER 1948

Communications:

1) L. Tomaszewski. L'influence de l'alimentation des poux sur la composition du sang périphérique des nourriciers avec la considération particulière des réticulocites.

SÉANCE DU 9 FEVRIER 1948

Communications:

1) T. Kurtyka. Etudes critiques et expérimentales sur le choc traumatique.

2) T. Matecki. La morphologie et la pathogenese de l'endométriose.

J. Miodoński. L'epreuve de pharmacodiagnostic du système vestibulaire.

SÉANCE DU 1 MARS 1948

Communications:

1) J. Kostrzewski. L'importance du systeme reticulo-endothélial dans la fièvre paludéenne. Les études propres de l'image de la moelle osseusse chez des gens vaccines avec du sang de malades de la fièvre paludéenne (malaria tertiana).

2) M. Tulczyński. L'influence de l'acidose expérimentale sur l'organisme surtout sur le métabolisme gazeux et la circulation du sang.

3) M. A. Pruszczyński. L'influence de la glande thyroide sur l'état général de l'organisme, sur la composition morphologique du sang, sur les organes hématopoiétiques et sur les organes endocrinaux.

SÉANCE DU 19 AVRIL 1948

Communications:

1) Br. Petryński. De la nouvelle endemie l'Institut dē Biologie de l'Université de Lwów.

2) St. Kownacki. De l'action de la digitaline sur les malades de la typhoide.

SÉANCE DU 13 MAI 1948

Communications:

1) M. B. Szabuniewicz et K. Gibiński. Etudes sur la substance provoquant une contraction polarimetrique (polarine) sectreteé par la peau de grenouille.

SÉANCE DU 5 JUIN 1948

Commnnications:

1) M. A. Horst. Le rôle des réservoirs du sang dans l'insuffisance chronique de l'appareil circulatoire.

2) M. J. Bogusz. Le problème des fractures de la colonne vertébrale à la suite d'accidents du travail.

SÉANCE DU 21 JUIN 1948

Communications:

1) M-elle Jordan L'influence du méthylo-bi (B-chloro-éthylo)-amine sur le dévoloppement des oeufs fécondés du Tubifex.

2) M. A. Krause. Katalase et péroxydase: ferments du meme type.

3) MM. J. Miodoński et S. Sokołowski. Une méthode de localisation à l'aide du scophédal, de la lésion du système vestibulaire causée par la streptomycine.

SÉANCE DU 4 OCTOBRE 1948

Communications

1) K. Opoczyński. Les études citologiques du cancer primaire du foie.

2) M. B Szabuniewicz. L'inexcitabilité des museles, isolés après des excitations produites groupées.

3) MM. J. Supniewski et J. Venulet. Les propriétés pharmacologiques d'un nouveau dérivé de l'amidon-biphenilo-N-piperydylopropyloethyloketon.

SÉANCE DU 26 OCTOBRE 1948

Communications

1) M. A. Opalski. L'importance de l'hypothalamus pour les actions somatiques et psychiques.

2) J. Szmurło. Les devoirs les plus importants de l'histoire de la médecine en ce moment.

3) Mme Martha Erlich. Quelques propriétés physiologiques du nouveau-né.

4) St. Sierakowski. Les possibilités de pénétration des microbes sur la terre à l'interieur de météores contenat des combinaisons organiques.

5) M. Bulski. L'importance clinique de l'anneau de limite de contraction.

6) J. Miodoński. De la psychophysiologie du vertige vestibulaire.

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1948

Communication

1) J. Venulet. L'influence des hétéroauxines sur les microbes, les plantes et les animaux.

2) M. S. Skowron et Mlle M. Jordan. L'influence de l'hypérite d'azote sur la croissance et sur la métamorphose des tetards.

3) M. T. Tempka. Le problème de l'éosinophilie constitutionnelle d'après des études spéciales.

SÉANCEDU 29 NOVEMBRE 1948

Communications

1) Wł. Chłopicki. Les hallucinations auditives, troubles spécifiques du langage du point de vue de la neuropathologie et de la psychopathologie.

2) J. K. Kostrzewski et B. Mach. Les études du métabolisme des malades du tetanos.

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1948

Communications

1) M-elle K. Tor. Maladie de Heine-Medine et les encephalites notées à Cracovie au cours des années 1945, 1946 et 1947.

RÉDACTION: 17, RUE SŁAWKOWSKA
ACADÉMIE POLONAISE DES SCIENCES ET DES LETTRES
PROF. DR J. KOSTRZEWSKI

CLASSE DE MÉDECINE

SÉANCE DU 19 JANVIER 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M K. Lewkowicz.

L'influence de l'alimentation des poux sur la composition du sang périphérique des nourriciers avec la considération particulière des réticulocites.

Communication de L. Tomaszewski.

Au cours d'une période d'un an et demi on a examiné tous les mois, régulièrement, chez 36 nourriciers, le sang, le niveau de l'hémoglobine, les globules rouges, l'indice, les réticulocites et le groupe sanguin. Pour chaque période fermée de deux examens du sang, on complait le nombre de poux nourris et la quantité de sang perdu, en se basant sur les comptes et sur la méthode indiquée par A. Finkel dans »La Médecine Exper. et Sociale«, volume XVIII: »L'image citologique du sang chez les nourriciers de poux«, cahier 3—4. Les nourriciers, chez lesquels la baisse de l'hémoglobine après un an et demi d'alimentation était inférieure à 10, étaient classés dans le groupe »I« des résistants à la lésion provoquée par le fait d'alimenter des poux (23 personnes), ceux chez lesquels la baisse de l'hémoglobine était supérieure à 10 étaient classés dans le groupe »II« des sensibles au fait de nourrir des poux (13 personnes).

Voici la somme des observations faites:

a) La sensibilité ou son absence, ainsi que la capacité de compenser les lésions sont des signes tout à fait individuels.

b) Cette sensibilité ne dépend ni du sexe, ni de l'âge, ni du type constitutionnel, ni du genre de culture des poux, ni de la quantité de sang perdu d'après les chiffres relevés.

c) Le fait que presque 40 nourriciers sensibles au fait d'alimenter des poux appartiennent au groupe sanguin »B« est à souligner. Ce phénomène exige encore des études.

d) Chez les gens sensibles au fait d'alimenter des poux le niveau d'hémoglobine subit une baisse rapide.

e) L'alimentation des poux n'exerce presque pas d'influence sur l'érytropoèse, ou bien elle n'a qu'une légère influence.

f) Chez les nourriciers sensibles au fait de nourrir apparaît une anémie secondaire achrome, à l'indice baissant.

g) Pendant les premières périodes d'alimentation, ce fait de nourrir est un excitant du système hématopoïétique. Dans beaucoup de cas ce fait se manifeste par une augmentation des réticulocites.

h) Cet excitant ne dépasse pas en force les excitants physiologiques. Le manque de dépassement de hautes limites des réticulocites et, d'habitude, l'absence de déviation du renouvellement normal du sang en sont la preuve.

i) Souvent, la haute réticulocitose existe en même temps que la plus grande baisse d'hémoglobine.

j) Ceux qui sont nourriciers depuis de longues années ont un système hématopoïétique particulièrement sensible au fait d'alimenter et réagissent par une hyperrégénération du sang.

k) L'interruption du fait d'alimenter des poux, chez les nourriciers de poux normaux, provoque par contre le retour à l'état de la période de début de l'alimentation, allant quelquefois au-del'a de cet état promitif. Dans certains cas, le niveau du moment de l'interruption reste inchangé.

l) Chez les sujets qui sont nourriciers dépuis de longues années, il arrive, après l'interruption, une baisse de l'hémoglobine.

m) L'alimentation des poux non infectés est plus onéreux.

(De l'Institut de Production du Vaccin contre le Typhus exanthématique de R. Weigl à Lublin).

SÉANCE DU 9 FÉVRIER 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. K. Lewkowicz.

Etudes critiques et expérimentales sur le choc traumatique.

Communication de T. Kurtyka.

L'ouvrage est composé de deux parties, partie théorique qui constitue une analyse critique de la littérature mondiale traitant du problème du choc traumatique. L'auteur, en vertu de précédentes études, examine les symptômes de l'évanouissement et du choc et différencie ces états pathologiques. Ensuite, il s'intéresse en détail au choc primaire et secondaire, aux changements pathologiques dans les fonctions de l'organisme choqué: tension artérielle, réduction de la quantité de sang circulant et réduction de la quantité de sang en général, augmentation de la perméabilité des capillaires, changements du métabolisme; ensuite lésions anatomo-pathologiques dues au choc. Il s'occupe enfin des causes et du mécanisme du choc et notamment des troubles nerveux, des troubles toxiques et des troubles dus à la perte locale de sang et de sérum.

Dans la deuxième partie, partie expérimentale de son ouvrage, l'auteur décrit ses études expérimentales sur 70 lapins pour constater à laquelle de ces trois catégories principales il faut rapporter la mort due au choc traumatique. Comme forme de lésion mécanique, l'auteur a choisi de ligaturer à l'aide de bandes élastiques, l'une ou les deux extrémités postérieures de l'animal car cette forme de lésion est celle qui permet le plus facilement de doser et de comparer les effets. Ainsi, cette manière est utilisée le plus souvent par les chercheurs qui s'intéressent au chox traumatique. Ensuite l'auteur, à des intervalles de temps différents, déterminait la température l'état de la circulation périphérique, la teneur d'hémoglobine, l'étendue de l'oedème de l'extrémité, les symptômes généraux, le temps de vie de l'animal. Après la mort de l'animal, l'auteur faisait l'autopsie et examinait histologiquement tous les organes (sauf le système nerveux).

Les expériences sont réparties en quatre séries. Le but de la première série était la détermination de la durée nécessaire de la ligature pour prouvoquer le choc mortel et la constatation des phénomènes qui se produisent pendant et après cette ligature.

La deuxième série d'examens devait démontrer si l'état caractérisé en général par la baisse de température au début de la ligature et qui est tel encore pendant la durée de celle-ci n'est pas provoqué par les stimulants nerveux sensitifs venant de l'extrémité serrée. Pour éliminer ces stimulants, l'auteur coupait la moelle épinière de l'animal au-dessous de la dernière vertèbre thoracique avant la pose du garrot et appliquait, dans la plupart des cas, ces garrots aux deux extrémités postérieures, car c'est de cette façon que se manifestait le plus remarquablement la baisse de température au cours de la première phase de l'expérience.

La troisième série d'examens avait pour but d'éliminer l'action des toxines supposées de choc. Ici, l'auteur a fait trois sortes d'expériences. Au cours des premières, il esseyait, à l'aide d'injections intraveineuses de Germaine, d'éliminer le complément pour rendre impossible l'action des toxines de choc sur l'organisme (une réaction de l'utilisation du complément doit se produire). L'auteur se basait sur les études de Koenig qui, en injectant aux lapins 0·5 g. de Germanine avait empêché le choc mortel se produisant après l'injection intraveineuse d'extrait de muscle. Le chercheur s'inspirait des études de Green qui, d'après ses recherches expérimentales prétend que le choc provoqué par la pose du garrot est presque identique au choc provoqué par l'injection d'extrait de musclē »muscle shock factor«. Si donc ces deux sortes de chocs sont identiques, la Germanine, d'après l'auteur doit prévenir aussi le choc provoqué par la mise du garrot. Au cours de la deuxième sorte d'expériences de cette série, l'auteur réalise le blocage du système réticulo-endothélial à l'aide de rouge de Congo, en se basant ici sur les études de Buttafari qui, par le blocage du système réticulo-endothélial à l'aide de bleu de tripan prévenait le choc après la pose des ligatures. Enfin, par la troisième sorte d'expériences de cette série, l'auteur essayait de produire une immunisation active des lapins contre le garrot par l'application de celui-ci pendant des laps de temps de plus en plus prolongés en se basant ici sur les études de Turck, Cornioley et Kotzareff ainsi que sur celles de Green, qui ont réussi à immuniser les animaux contre le garrot en laissant la ligature pendant des périodes de plus en plus longues. La toxine supposée de choc, d'après cela, devrait agir par réaction sérologique avec utilisation du complé-

ment; et, comme le point d'action de la toxine serait le système réticulo-endothélial, ainsi donc la toxine serait capable de provoquer la formation des anatoxines.

Dans la quatrième série d'examens, l'auteur étudie le rôle du troisième facteur dans la pathogenèse du choc, et notamment la perte locale de sérum au profit du tissu endommagé. L'auteur, dans ce but, chez les animaux porteurs de garrots à une on àux deux pattes, ainsi que chez les animaux dont la moelle épinière était sectionnée, complétait le sérum perdu à l'extrémité serrée à l'aide d'injection intraveineuses de sérum de lapin et de sérum physiologique, immédiatement après le levée du garrot.

D'après les résultats obtenus, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1) A l'aide de bandes élastiques qui suppriment la circulation du sang dans les extrémités pendant un certain temps, on peut provoquer le choc mortel. En appliquant un garrot sur une seule extrémité postérieure, le choc ne se produit qu'au bout de 4 heures. La certitude de la production du choc mortel par ligature d'une seule extrémité postérieure s'accroît avec la prolongation de la durée de l'étranglement et est à son point culminant au bout de 8 heures de ligature, et même, ce garrot ne provoquera pas toujours le choc mortel.

Si l'on applique le garrot aux deux extrémités postérieures, une ligature de deux heures est suffisante. A l'aide d'une ligature de 3 heures aux deux extrémités postérieures, on peut provoquer, de façon certaine, le choc mortel.

2) La baisse de température se produit au cours des premières heures de la durée du garrot; la circulation périphérique et l'état général de l'animal empirent. Ces troubles ont une genèse nerveuse et sont causés par les stimulants de douleur, venant de l'extrémité serrée. Ultérieurement, cet état s'améliore, cela est causé probablement par la suppression de la réaction des nerfs à l'aide du garrot de longue durée.

3) Ces troubles se manifestent le plus clairement pendant la durée de ligature courte, aux deux extrémités postérieures, car l'action sur les nerfs sensitifs est alors augmentée.

4) Après la suppression du garrot, à cause de la lésion des parois des vaissaux, se produit un oedème de l'extrémité qui était serrée. Cet oedème est considérable et surtout s'il s'agit de ligature de longue durée; pendant un garrot de 8 heures sur une extrémité postérieure elle s'élève en moyenne à 5% du poids du corps.

5) La formation de l'oedème ne se borne pas aux premières heures après la suppression du garrot, mais l'oedème augmente encore assez longtemps après.

6) En même temps que l'oedème se forme, il se produit aussi une condensation du sang qui croît avec l'augmentation de l'oedème. Cette condensation est l'expression de la diminution de la quantité de sérum à la suite de la formation de l'oedème local.

7) L'élimination des stimulants nerveux par la section de la moelle du lapin pendant une ligature de 3 heures aux deux extrémités postérieures prévient la mort après l'enlèvement du garrot ou prolonge nettement la vie du lapin. La mort survient uniquement dans le cas ou se produit un oedème vraiment considérable. Pour cette sorte de garrots, l'un des deux facteurs principaux, causes du choc, sont les stimulants nerveux venant de l'extrémité serrée, et ensuite la perte locale de sérum.

8) Pendant la ligature de longue durée sur une extrémité postérieure, le plus important facteur causant le choc est la perte loca·e de sérum à l'extrémité après l'enlèvement du garrot. Cela est prouvé par le fait, qu'on peut prévenir le choc mortel après l'enlèvement du garrot par un complément de sérum en quantité égale à celle perdue.

9) Un autre facteur jouant un rôle dans la provocation du choc après l'enlèvement des bandes est constitué par les produits toxiques qui se forment dans l'extrémité serrée à la suite de l'engourdissement des cellules causé par l'anémie. La possibilité de prolonger la vie après la ligature par la prolongation de la durée du garrot parle en faveur de cette observation. Mais il n'y a pas de preuves suffisantes pour qu'on puisse reconnaître ce phénomène comme semblable à une résistance réelle. En tous cas, ces produits toxiques ont peu d'importance dans la pathogenèse de cette sorte de choc.

10) Le sens du choc traumatique est un fait très complexe. Dans la provocation du choc se manifestant à la suite de l'utilisation de bandes qui suppriment la circulation des extrémités, les facteurs nerveux toxiques, aussi bien que la perte locale de sérum, jouent un rôle pathogénique. Cette dernière, surtout dans les ligatures de longue durée a une importance dominante et décisive. Les deux premiers facteurs cités ci-dessus restent de deuxième ordre. Leur importance est variable et plus forte tantôt pour l'un, tantôt pour l'autre.

La morphologie et la pathogenèse de l'endométriose.

Communication de T. Matecki.

L'auteur a élaboré les changements morphologiques constatés au cours de l'endométriose, en se basant sur les examens de 43 cas. En égard à l'étendue du matériel d'étude, c'est le premier ouvrage morphologique de cette sorte dans la littérature polonaise, car tous les autres travaux concernaient plutôt des observations occassionnelles.

D'accord avec les données de la littérature, l'auteur partage son matériel en deux grands groupes: le premier groupe: endométriosis interne c'est à dire le groupe des foyers hétérotypiques de l'endométrium dans l'utérus et dans les tubes ovifères (27 cas). Deuxième groupe: 16 cas dans lesquels on a constaté les foyers hétérotypiques situés dans différents endroits en dehors de l'utérus (le péritoine, les parois de l'abdomen, le nombril, les ovaires).

Grâce à son matériel d'examen, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1°) L'endométriose est une maladie particulière qui se caractérise par la production de la mucosité du corps de l'utérus physiologiquement active, en dehors de l'utérus. Dans l'endométriose interne, on trouve la mucosité correspondante à la couche basale de la mucosité du corps de l'utérus, et dans l'endométriose externe (endometriosis externa) on trouve des images microscopiques qui correspondent à la couche active — temporaire — de la mucosité du corps de l'utérus. L'endométriose interne (endometriosis interna) est provoquée — et c'est le plus probable — par des faits en relation avec les changements qui ont lieu dans l'utérus (grossesse, avortement, curetage). L'endométriose externe (endometriosis externa) est provoquée par des greffes de lambeaux de l'endometrium, dans le péritoine par le tube ovifère ouvert (Philipp), ou bien par les vaisseaux lymphatiques ou sanguins — les métastases.

2°) L'endométriose (endometriosis), indépendamment de la localisation, existe uniquement chez les femmes, et seulement après quelques années de maturité sexuelle (entre 25 et 50 ans).

3°) L'auteur a observé des foyers qui, morphologiquement, correspondaient aux images de la mucosité du corps de l'utérus avec les glandes et le fond caractéristiques hors de l'utérus, dans onze endroits différents.

4°) Les foyers de l'endométriose participent au cycle menstruel et cette participation se manifeste par un oedème, par une sécrétion de mucosité, ou même par des saignements périodiques.

5⁰) Les foyers de l'endométriose ont l'apparence macroscopique des néoplasmes, ils se caractérisent par une croissance limitée à un certain espace ou par une croissance diffuse souvent de type d'infiltration.

6⁰) Ils se forment par greffes et métastases. Ils n'ont pas pour conséquence la cachexie néoplasmatique, mais ils peuvent causer l'anémie secondaire, ils se trouvent à la limite des hypertrophies et des véritables néoplasmes.

L'epreuve de pharmacodiagnostic du système vestibulaire.

Communication de J. Miodoński.

Nous provoquons cliniquement la réaction du nystagme du système vertibulaire à l'aide d'un stimulant rotatif, d'un stimulant thermique et d'un stimulant galvanique; quand il y a une lésion de la gaine du labyrinthe, nous pouvons provoquer un symptôme qui s'appelle le symptôme signe fistulaire. Tous ces stimulants réagissent à la périphérie, c'est à dire sur l'organe sensuel du système vestibulaire.

En 1941, l'auteur a remarqué qu'après l'injection sous-cutanée de 0·02 d'Eucodal, un nystagme vertico-inférieur est apparu à peu près 20 minutes plus tard.

Puisque l'Eucodal se trouve dans le Scophédal, on pouvait donc espérer qu'après l'application de ce remède devait aussitôt apparaître le nystagme vertico-inférieur. Cette supposition s'est avérée juste. Après l'injection intraveineuse de Scophédal, ce nystagme s'est révélé comme un bon indice de l'intensité de l'étourdissement. L'auteur a observé dans plus de 600 cas un nystagme semblable.

Sur deux cas avec lésions du médulla oblongata et dans la région du mesencephalon, l'auteur nous présente les profits apportés par l'examen du système vestibulaire à l'aide de scophédal. Les conclusions diagnostiques peuvent être formulées comme suit:

1⁰) Des deux vestibules (ou au moins d'un seul) on peut provoquer un nystagme typique avec des stimulants rotatifs et caloriques et, à l'aide du scophédal, un nystagme vertico-inférieur.

2⁰) Le système vestibulaire ne répond ni aux stimulants caloriques, ni aux stimulants rotatifs, surtout à ces stimulants rotatifs qui provoquent normalement le nystagme vertical et cependant, le scophédal produit de façon typique le nystagme vertico-inférieur.

3⁰) Le système vestibulaire ne répond ni aux stimulants caloriques et rotatifs, ni au scophédal.

4⁰) Dans le scophédal et plutôt dans l'eucodal, nous avons reconnu un nouveau stimulant pour le système vestibulaire qui, pour être différencié des stimulants phériphériques, doit être traité comme un stimulant central.

5⁰) D'après les données précédentes, le point d'accrochage pour l'Eucodal semble être la région des parties orales des noyaux de Deiters.

6⁰) Le nystagme après le scophédal est un indice utilisable pour le dosage individuel du scophédal dans des buts opératoires.

SÉANCE DU 1 MARS 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. A. JANUSZKIEWICZ.

L'importance du système réticulo-endothélial dans la fièvre paludéenne. Les études propres de l'image de la moelle osseuse chez des gens vaccines avec du sang de malades de la fièvre paludéenne (malaria tertiana).

Communication de J. KOSTRZEWSKI.

Au début de son travail, l'auteur nous parle des résultats obtenus au cours de la dernière année précédant la guerre, concernant la biologie des parasites de la fièvre paludéenne dans l'organisme humain; il nous présente, à côté d'un cycle du développement du parasite dans les globules rouges, le cycle de son développement dans le système réticulo-endothélial. Justement, la constatation de l'existence de cette forme réticulo-endothéliale des parasites de la fièvre paludéenne nous explique aujourd'hui beaucoup de phénomènes observés dans le traitement de la fièvre paludéenne; par exemple, la résistance aux médicaments spécifiques dans de nombreux cas de cette fièvre, le mécanisme de récidive de la fièvre et son apparition malgré la cure de quinine, cure prophylactique.

Cette conception moderne de la biologie du parasite de la fièvre paludéenne dans l'organisme humain crée une série de problèmes nouveaux; tout d'abord, l'importance pratique et clinique restort. Il faut trouver un médicament qui puisse détruite justement cette forme réticulo-endothéliale de ce parasite. Puis vient une question. Pourquoi les parasites de la fièvre paludéenne passent-ils tout d'abord dans l'organisme humain le cycle de développement dans le système réticulo-endothélial, donc dans le système qui sert à détruire des agents contagieux? Et pourquoi, justement les formes réticulo-endothéliales sont-elles plus résistantes à l'action des médicaments et montrent-elles une vitalité plus forte que les formes qui passent leur cycle de développement dans les globules rouges?

Auparavant, les études des formes réticulo-endothéliales du parasite de la fièvre paludéenne étaient réalisées par de nombreux auteurs sur les canaris et sur les poulets, en ce qui concerne la fièvre paludéenne des oiseaux, et sur les singes contaminés par le plasmodium brasilianum. Ici, il faut préciser que l'aspect de la fièvre paludéenne des signes est celui qui ressemble le plus à la fièvre paludéenne des humains. Ces examens ont montré qu'après la contamination expérimentale avec une grande quantité de parasites, une condensation remarquable des parasites se produit dans les différents organes, tout d'abord dans la rate et qu'il y a une action progressive fagocitaire des cellules du système réticulo-endothélial, surtout de la rate, relativement aux globules rouges contaminés.

L'auteur a décidé d'étudier le système réticulo-endothélial de la moelle osseuse chez les humains atteints de fièvre paludéenne. Le matériel expérimental lui a été fourni par les malades de la paralysie progressive auxquels, comme traitement, on faisait des injections intraveineuses, rarement sous-cutanées de sang de malades de la fièvre paludéenne (malaria tertiana). L'auteur pressait la moelle osseuse à l'aide d'une ponction, aussi bien pendant la période d'incubation que pendant les accès de fièvre, dans les intervalles de temps entre les accès, au cours de la période d'interruption des accès due à la quinine et quand les accès ont cessé définitivement. De cette façon, l'auteur a examiné 15 malades sur lesquels il a fait 47 ponctions du sternum ou d'autres os plats.

Les résultats obtenus permettent les conculsions suivantes: ni dans e sang périphérique, ni dans le myclogramme on ne pouvait démontrer des formes réticulo-endothéliales du parasite de la fièvre paludéenne. Dans les globules rouges, les parasites étaient bien conservés, mais dans les cellules du système réticulo-endothélial, ils étaient déformés ou bien on ne retrouvait que leurs restes. Les plus remarquables changements avaient lieu dans la sphère du système réticulo-endothélial qui montrait, au cours de la période des symptomes de maladie, une actionnremarquablement amplifiée, tant par l'augmentation de la quantité des macrophages du myclogramme que par leur propriété phagocitose nettement plus grande. La disposition des érytroblastes au début des accès a présenté une baisse du pourcentage des érytroblastes, par contre, plus tard, au cours des accès, elle a démontré l'action amplifiee se manifestant par le renouvellement des normoblastes. Dans la sphère des granulocites existe une baisse insignifiante de leur pourcentage avec une réduction de la quantité des formes mûres

à noyau polusegmentaire et une augmentation du pourcentage des formes à noyau en baguette; en même temps, on constate des lésions toxiques dans le cycloplasme.

L'image de la disposition des globules rouges et blancs du myclogramme suit parallèlement les troubles du sang périphérique et en même temps elle explique ces troubles.

Par contre, il faut constater le manque de parallélisme entrenles monocites — qui sont les représentants du système réticulo-endothélial — avec la moelle osseuse et dans le sang périphérique, c'est ce qui parle en faveur de ces observateurs qui admettent aussi l'origine des monocites en dehors de la moelle osseuse.

Et si les résultats de l'auteurs, qui vont d'ailleurs de pair avec les résultats d'autres chercheurs démontrent le rôle remarquable du système réticulo-endothélial au cours de la fièvre paludéenne, ils ne résolvent pas le problème curieux et paradoxal suivant: à savoir que le système réticulo-endothélial est, d'une part l'appareil de sécurité qui détruit les parasites de la fièvre et que, d'autre part, il est un lieu de refuge et un abri pour ces parasites contre l'action destructrice des médicaments de la fièvre paludéenne.

(De la II clinique de Médecine de l'Université Jagellonnienne de Cracovie).

L'influence de l'acidose expérimentale sur l'organisme, surtout sur le métabolisme gazeux et la circulation du sang.

Communication de M. Tulczyński.

L'influence de la condensation, augmentée des ions hydrogène, sur l'organisme n'est pas encore tout à fait claire. On ne sait pas, parmi les symptômes observés dans l'acidose diabétique, azotémique ou de famine, quels sont ceux qui ont pour origine le ph diminué et ceux qui viennent de l'intoxication des produits du métabolisme qui n'ont pas de caractère acide.

Les travaux concernant ce problème ne sont pas nombreux et ont un caractère fragmentaire. C'ett pourquoi on entreprit l'étude exacte de l'influence de l'acidose expérimentale sur l'organisme, tout d'abord sur le métabolisme gazeux et la circulation du sang, puisqu'un traitement acidifiant est recommandé dans certaines maladies. L'auteur a réalisé ces études dans la IIème clinique de Médecine de l'Université de Varsovie, entre Janvier 1938 et Juin 1939, sur 15 personnes saines au point de vue cir-

culation, appareil respiratoire et système hématopoiétique. En dehors de ce groupe, dit groupe »des sains«, les examens étaientopratiqués aussi sur deux cas d'anémie et sur des cas d'asthme bronchiale, d'insuffisance de la glande thyroide et des ovaires, ainsi que du cancer des poumons.

Comme moyen acidifiant, l'auteur utilisait dans 17 cas le chlorure d'ammonium (à la dose de 0·2—0·3 par kg de poids et par jour). Dans deux cas, l'hydrochlorure de glycosol et, dans un cas l'amydalium d'ammonium.

La durée d'observation de chaque cas variait entre 9 et 12 jeurs. Au cours de cette période, les observés avaient gardé la diéte: même composition des aliments et I litre et demi de liquide.

L'auteur a fait les examens à intervalles de trois jours et les examinés, au cours des trois premiers jours (période d'entrée) et des trois derniers jours (période terminale) ne recevaient aucun principe acidifiant. L'auteur a fait le même jour, à jeun, dans le calme complet, les examens de tous les phénomènes de la sphère de l'équilibre alcalino-alcalique, du métabolisme gazeux et du système circulatoire.

Dans tous ces cas, l'auteur a mesuré:

1º) A l'aide de l'appareil de Plantefole: la ventilation des poumons par minute, l'air respiratoire, l'indice de ventilation basale, le coefficient d'usage de l'oxygène, le coefficient d'évacuation du bi-oxyde de carbone par minute, le coefficient respiratoire et le métabolisme basal.

2º) A l'aide du spiromètre de Barnes: la capacité vitale des poumons.

3º) A l'aide de l'appareil de Gorecki: la pression alvéolaire du bi-oxyde de carbone.

4º) A l'aide de l'appareil de Van Slyke et Neill: la quantité de bi-oxyde de carbone, d'oxygène et l'oxydation du sang artériel et veineux, la courbe de dissociation de HbO_2 et de CO_2 dans le sang veineux, la capacité du sang veineux à l'oxygène et la réserve de base du sérum veineux.

5º) A l'aide de l'électrode de Larczewski: le Ph du sang veineux.

6º) A l'aide de l'hémoglobinomètre de Sahli: le pourcentage d'hémoglobine.

En plus, l'auteur déterminait la quantité de globules rouges dans la de Burkes, l'indice de condensation de l'hémoglobine active, d'après la formule de W. Orlowski, l'indice de ca-

pacité à l'oxygène des globules rouges (»Saturation index«), d'après la formule:

$$\frac{\text{volume d'oxygène dans le sang} \cdot 100}{\text{volume \% de globules rouges.}}$$

la capacité du coeur par minute, le volume systolitique du coeur d'après la formule de Fick, la vitesse de la circulation du sang dans les vaisseaux capillaires, d'après la méthode élaborée dans la IIème Clinique de Médecine de l'Université de Varsovie (décritee par Apfelbaum).

Puis, dans un cas, l'auteur a fait l'examen électro cardiographique. L'auteur déterminait le volume % de globules rouges dans le sang veineux d'après le tournoiement dans des éprouvettes calibrées (capacité 10 ml) à 400 rotations par minutes.

En dehors des examens cités, l'auteur, tous les jours et pendant toute la durée de l'expérience, examinait les urines (examens chimique et microscopique), déterminait le Ph de l'urine (d'après la méthode de Michaelis), la quantité d'ammoniaque dans l'urine (d'après la méthode de Schlosing), l'acidité de l'urine (titrage N/10 NaOH après addition de 2—3 gouttes de solution alcoolique de phénolphtaléine à 1%).

Pour l'appréciation des ıésultats de ses expériences, l'auteur a appliqué le calcul des probalités en déterminant l'indice de la différence réelle t, d'après la formule:

$$t = \frac{x^1 - x_2}{\sqrt{\varepsilon_1^2 + \varepsilon_2^2}}.$$

L'auteur comparait l'indice déterminé t avec les valeurs t, prises des tables de Fischer pour les chiffres donnés des examens. L'indice précisé T, égal à celui des tables de Fischer ou plus grand révélait des troubles sérieux, par contre, l'indice plus petit prouvait des troubles non essentiels. Les troubles à sens unique dans la majorité des cas, pour une période donnée, à l'indice t plus petit que celui des tables de Fischer, étaient interprétés comme »une disposition« à certains troubles.

Par ses études, l'auteur a constaté dans la période de l'acidose les troubles suivants:

1⁰) Au cours de l'acidose, les examinés se plaignaient de maux de tête, d'aversion pour le travail physique et de promptitude à la fatigue. Ces symptômes étaient indépendants de l'hypooxydation du sang artériel. Dans le cas de l'asthme bronchial, on a remarqué une amélioration subjective.

2⁰) La quantité d'urine par jour augmentait le plus entre le 3ème et le 4ème jour de l'acidose, augmentation moyenne de 67% par rapport à la quantité journalière de la période d'entrée. Dans un cas, la plus grande augmentation de la quantité journalière de l'urine fut de 350%. Dans la période suivante, la quantité journalière d'urine diminuait en moyenne jusqu'à 63·98% de celle de la période d'entrée.

3⁰) La quantité journalière d'ammoniaque dans l'urine était en moyenne, au 4ème jour de l'acidose, quatre fois plus grande que la moyenne de la période d'entrée. La quantité journalière d'ammoniaque augmentait avec la prolongation de l'acidose et dans la période terminale elle surpassait la quantité de la période d'entrée.

4⁰) L'acidose journalière titrée de l'urine augmentait en moyenne de 3 pour 1 dans la période d'acidose et, déjà le premier jour de la période terminale, revenait à la valeur de la période d'entrée.

5⁰) Le plus Ph moyen de l'urine était rélevé le quatrième jour de l'acidose.

6⁰) L'examen simple de l'urine ne révélait aucun trouble.

7⁰) Dans la sphère de l'équilibre alcalino-alcalique se produisaient les troubles caractéristiques de l'acidose non gazeuse, c'est à dire:

a) baisse du Ph du sang veineux chez »les sains« et chez les »malades«;

b) baisse sans importance du pourcentage de CO_2 et de la pression du CO_2 dans l'air alvéolaire;

c) baisse essentielle de la réserve du bas chez »les sains« et chez les »malades«;

d) baisse essentielle de la courbe de dissociation du CO_2 et son aplatissement non important chez »les sains«; chez les »malades«, par contre, cette baisse sans importance et l'inclinaison ont un caractère plus abrupt.

8⁰) Disposition à l'augmentation de la ventilation des poumons par minute, augmentation réelle de la ventilation basale des poumons, augmentation réelle de la ventilation des poumons par rapport à la quantité d'oxygène usé et à la quantité de bioxyde de carbone évacué.

9⁰) La fréquence de la respiration changeait faiblement (le plus souvent, la respiration ralentit).

10⁰) L'air respiratoire avait tendance à augmenter.

11⁰) La tendance à la diminution de l'usage de l'oxygène par l'organisme, par minute.

12⁰) La disposition au ralentissement de l'évacuation du CO_2 par l'organisme, par minute.

13⁰) La disposition au ralentissement du métabolisme basal.

14⁰) La disposition (après 6 jours d'acidose) à l'augmentation du coefficient respiratoire (R. Q.).

15⁰) Le nombre des globules rouges et le volume % des globules rouges du sang périphérique révélaient, au début de l'acidose, la disposition à l'augmentation (à cause de la déshydratation de l'organisme), dans la période finale de l'acidose, à la diminution, surtout chez les malades anémiques.

16⁰) La disposition à l'agrandissement de l'indice de l'hémoglobine active et de l'indice de la capacité à l'oxygène des globules rouges.

17⁰) La disposition à la baisse de la courbe de dissociation de HbO_2.

18⁰) La disposition à la diminution de la quantité % de O_2 et de l'oxydation du sang artériel à la fin de la période de l'acidose et dans la période terminale chez »les sains« par contre, au début de l'acidose, la disposition à l'augmentation.

19⁰) La disposition à la baisse de la quantité de O_2 et de l'oxydation du sang veineux chez les »sains«, au cours de la période d'acidose.

20⁰) La baisse réelle de la quantité et de l'oxydation du sang veineux dans la période terminale.

21⁰) La disposition à l'augmentation de la différence artério-velneuse de O_2 en ml, dans la période d'acidose.

22⁰) L'usage accru d'O_2 par les tissus périphériques se combinait le plus souvent avec la baisse de la courbe de dissociation de HbO_2.

23⁰) La fréquence du pouls, à la fin de la période d'acidose, s'accélérait le plus souvent.

24⁰) La capacité du coeur par minute et le volume systolitique du coeur pendant l'acidose montraient des tendances à la diminution.

25⁰) La vitesse de la circulation du sang dans les vaisseaux capillaires s'accélérait au cours de la période d'acisose.

26⁰) Le coeur, ainsi que d'autres organes, reçoit beaucoup moins de O_2, c'est ce qui peut aboutir à l'hypooxydation du muscle du coeur (les troubles du segment *S—T* sur l'électrocardiogramme).

11 croquis accompagnent les commentaires de l'auteur.

L'ouvrage constitue le fruit d'études pénibles de l'influence de l'acidose de l'organisle chez les êtres sains. Elles furent réalisées

avec des méthodes modernes, sur une grande échelle, en considération de l'influence sur l'état subjectif, sur le métabolisme gazeux et basal, sur l'équilibre alcalino-alcalique, sur la circulation du sang, l'oxydation du sang et sur la diurèse.

Les examens réalisés sur les malades sont aussi détaillés, mais le nombre de formes observées des maladies et des cas particuliers de chacune de ces formes est trop petit pour qu'on puisse déclarer comme décisif cet ouvrage de l'influence de l'acidose sur l'organisme dans les états pathologiques, ce à quoi l'auteur luimême, ne prétend pas.

L'application, dans les conclusions, des exigences de la formule statistique donne un caractère positif à cet ouvrage.

(De la IIème Clinique de Médecine de l'Université de Varsovie).

L'influence de la glande thyroide sur l'état général de l'organisme, sur la composition morphologique du sang, sur les organes hématopoiétiques et sur les organes endocrinaux.

Communication de M. A. Pruszczyński.

L'auteur a entrepris une étude de l'influence de la glande thyroide sur l'état général de l'organisme, sur la composition morphologique du sang, sur les organes endocrinaux. L'ouvrage se compose de deux parties. Dans la première partie, les études avaient pour but la détermination, à des intervalles de 10 à 20 jours, du poids des animaux expérimentaux, de la fréquence du pouls et de la respiration, de la température générale de l'animal, du pourcentage d'hémoglobine du sang, du nombre de globules rouges et blancs, des plaques du sang et des réticulocites ainsi que de la formule des globules blancs et des plaques du sang. L'auteur a fait ses observations sur 16 chiens avant la résection de la glande thyroide et après la résection de cette glande.

Chez 8 chiens, environ 31 à 45 jours après la résection de la glande thyroide, l'auteur administrait des biodialisates faits de glandes thyroides de porcins, afin d'observer leur influence sur les troubles de l'état général des animaux et sur la composition morphologique du sang, tels qu'ils étaient après la résection. L'auteur a basé les conclusions concernant les conséquences de l'absence de glande thyroide sur les observations faites sur 13 chiens; aux autres 5 chiens il n'a pas administré de biodialisates. L'auteur a bien analysé les résultats et, dans les conclusions, il a pris en considération le calcul des probabilités.

Dans la deuxième partie de l'ouvrage, l'auteur a étudié les conséquences de l'absence de glande thyroide et l'influence des biodialisates administrés aux chiens privés de glande thyroide, répercussions sur l'organisme (organes à sécrétions internes et hématopoiétiques), c'est à dire: sur l'hypophyse, les glandes parathyriodies, le thymus, les surrénales, sur les testicules, le pancréas, la rate et sur les glandes lymphatiques; ainsi, il étudia sur 5 chiens les conséquences du manque de glande thyroide et, sur 11 chiens privés également de glande thyroide, l'influence des biodialysates.

L'auteur a examiné les organes micro et macroscopiquement.

Il s'est révélé que la résection de la glande thyroide provoque:

1º) Des troubles de l'état général et de la composition morphologique du sang, des troubles pathologiques dans les organes hématopoiétiques et à sécrétions internes.

2º) Les biodialisates de la glande thyroide injectés au moment et en quantité convenables, aux chiens privés de glande thyroide arrêtent le développement des troubles conditionnels dus à l'absence de cette glande et suppriment les troubles déjà présents; administrés en trop grande quantité, ils causent un état d'hyperfonction légère de la glande thyroide.

Par opposition aux travaux précédents, incomplets, les deux parties de cet ouvrage sont largement traitées. Les études des conséquences de l'ablation de la glande thyroide sur les différentes dormes des plaques du sang, ainsi que les expériences avec administration de biodialisates sont tout à fait nouvelles. Le signe distinctif de cet ouvrage, ce qui le différencie des travaux précédents, ce sont les conclusions basées sur le calcul des probabilités.

SÉANCE DU 19 AVRIL 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. Fr. Walter.

De la nouvelle endemie a l'Institut de Biologie de l'Université de Lwow

Communication de Br. Petryński.

En 1934, Mosing a décrit l'épidémie qui apparut pour la première fois parmi les employers de l'institut de Biologie du Professeur Weigl à Lwow. A la base des études cliniques, microbiologiques et sérologiques, Mosing dénomme »Rickettsiaemia Weigli« la maladie infectieuse décrite, en soupçonnant son microbe dans la culture de rickettsia, assez proche morphologiquement, de R. pediculi non virulent.

Les premiers ainsi que les derniers cas de l'épidémie décrite par Mosing furent observés à la Clinique de Médecine de l'Université de Lwow.

L'épidémie citée disparut complètement, après quelque temps, à l'Institut. Après quatre ans — au printemps 1938 — la nouvelle épidémie éclata à l'Institut de Biologie, décrite du point de vue biologique par Mme Herzig-Weigl. Cette épidémie se distinguait nettement de celle décrite par Mosing non seulement par son caractère nettement plus in offensif et sa moindre durée, mais encore par l'incubation plus courte et surtout — fait plus caractéristique — par une manifestation bien marquée de l'examthème, malgré le caractère inoffensif de la maladie. Dans l'épidémie décrite par Mosing, il n'y avait presque pas d'examthème. Au cours des maladies voisines de cette épidémie, c'est à dire dans la fièvre de tranchée, l'examthème se manifestait également chez un faible pourcentage de malades et était de peu d'intensité.

Au printemps 1938, chez un employer de l'Institut, se développa une maladie diagnostiquée au début, dans la clinique, comme étant la grippe. Plus tard, elle fut diagnostiquée à l'aide de la méthode biologique de Weigl, à son Institut, comme rickettsiaemia.

Au bout de peu de temps, des images semblables de cette maladie furent constatées chez quelquet employés de l'Institut dont 7 purent être examinés cliniquement par l'auteur. Dans tous les cas examinés, l'image clinique était, en général, pareille.

La maladie commençait rapidement par la fièvre; dans 3 cas elle fut précédée de frissons légers et, dans deux cas, elle fut précédée de quelques heures d'indisposition. En même temps que la fièvre qui, en quelques heures atteignait 38 à 39° C, apparaissaient l'affaiblissement général, les maux de tête très violents dans la région des orbites, maux qui croissaient pendant les mouvements et les efforts physiques, une douleur intense dans les mollets et la région lombaire; 3 cas présentèrent aussi des douleurs des articulations. La fièvre et les autres symptômes duraient de 12 à 36 heures, après, ils cédaient d'eux-mêmes, laissant ou un affaiblissement général insensible ou un assez bon état général de la santé.

Dans deux des cas, après 5 jours, et dans deux autres cas après 7 jours de maladie, tous les symptômes décrits se manifestèrent à nouveau; le caractère et la durée des récidives de la maladie ne se distinguaient nullement de la première période de la maladie. Pour les trois autres cas, on n'a pas observé de récidive.

L'examen subjectif, pendant la fièvre, montrait dans les quatre cas l'examthème qui se composait d'efflorescences en petites taches, d'un rouge vif, palissant sous la pression à l'aide d'une petite plaque de verre, dispersées irrégulièrement sur la peau du ventre et des extrémités, à côté des flexeurs. Dans un cas l'examthème se manifesté déjà 5 jours avant la poussée de fièvre, son intensité était grande et les efflorescences placées tout près les unes des autres; dans un autre cas, l'examthème fut plus rare, il se manifesta pendant la deuxième récidive et disparut en même temps que la fièvre. On n'a pas observé d'autres troubles sur la peau.

Tous les malades examinés infectaient les poux nourris sur eux de rickettsias de même type morphologique. L'expérience suivante prouva que des rickettsias élevés dans les poux sont le facteur essentiel et étiologique de la maladie citée: une solution de rickettsia reçue de l'intestin des poux de troisième passage (III) fut injectée à trois personnes (3 cas de leux lateus de la Clinique dermatologique de l'Université de Lwow, Prof. Lenartowicz). Chez tous les malades vaccinés se sont manifestés les mêmes symptomes que ceux décrits ci-dessus. L'incubation dans le 2ème cas durait cinq jours et dans le 3ème cas (injection d'une dose deux

fois plus forte) l'incubation durait trois jours. Les images subjectives et objectives de la maladie rappelaient celles décrites ci-dessus; dans l'image du sang on constatait des troubles de même genre.

La maladie dont il est question ici doit donc être classée parmi les rickettsiaemies. Comme signe très caractéristique pour les maladies du groupe Rickettsiaemia, ou Gintana, il faut souligner que dans ce type, le polymorphisme clinique, probablement avec génétiquement le même microbe, se manifeste nettement et quelquefois fortement.

Il est hors de doute que ces différences de l'image clinique ne sont pas causées par une réaction différente de l'organisme humain infecté par un microbe de type homogène et de caractères pathogéniques bien établis. Sans doute, ces différences dans l'image clinique sont plutôt causées par les caractères différents du microbe qui provoque la maladie dans cette épidémie. Nous nous sommes convaincus plusieurs fois — et à l'aide d'un matériel abondant — que chez les malades du même groupe chez lesquels les microbes causant cette épidémie locale étaient de la même origine, l'image clinique des maladies était toujours identique, souvent presque la même, jusque dans le détail. Par contre, les cas provenant de foyers épidémiques différents montraient souvent une variété excessive. Dans un groupe, par exemple, en premier lieu se manifestaient raideur du cou, maux de tête et des orbites, sans douleur des tibias et des articulations — si caractéristique pour quintana — les malades d'un autre groupe se plaignaient uniquement de douleurs insupportables du thorax. Les poumons restaient intacts. Il y a avait aussi des cas ou prédominaient presque exclusivement les symptomes localisés au tube digestif: douleurs de l'estmoax et diarrhée.

Les examens biologiques et les cultures des rickettsia du type quintana de tous ces cas ont déterminé le diagnostic: Rikettsiaemia. En faveur de la thèse de Mme Weigl, on remarque que le microbe du groupe quintana, dans chaque épidémie, se développe de nouveau et toujours individuellement à partir du Rickettsia pediculi apathogène, par la formation d'une modification nécessaire ou d'une nuance, en créant en lui-même, chaque fois, les autres particularités et les caractères de cette maladie.

(L'ouvrage fut écrit avant septembre 1939, dans la IIème clinique de Médecine de l'Université de Lwow, chez le Professeur Rencki et à l'Institut de Biologie de l'Université de Lwow, chez le Professeur R. Weigl).

De l'action de la digitaline sur les malades de la typhoide.

Communication de St. Kownacki.

Au début de son travail, l'auteur présente les conditions dans lesquelles la digitaline agit sur le coeur. Ensuite il décrit les troubles de l'appareil circulatoire qu'il remarqua chez les malades de la typhoide. Il fonde ainsi son jugement sur l'examen direct du système de la circulation du sang aussi bien que sur l'observation de la tension artérielle et les troubles constatés à l'aide de l'electrocardiographe. Sur l'électrocardiogramme, l'auteur constatait le plus souvent l'applatissement de T, en seconde place, s'il s'agit de la fréquence, l'épaissement, la rétension et, plus rarement, l'élargissement de QRS se manifestaient. L'aplatissement de P, ainsi que la baisse de ST se produisaient aussi. Quelquefois, le segment ST montait plus haut qu'en règle ordinaire. Plus d'une fois, les temps PQ et QT furent prolongés. L'auteur a donné de la digitaline aux malades à la dose de 0·1 per os, 3 à 4 fois par jour, en somme régulièrement moins de 3 gr. Il y eut cependant des malades qui reçurent plus de 3 gr, au plus 3 g, 7 et 3 g, 9. L'auteur s'est convaincu que la digitaline n'agit pas sur le noeud sinusal, par contre, elle agit nettement sur le système conducteur. La preuve la plus insensible de l'action de la digitaline sur le système conducteur était la prolongation de PQ. L'auteur est arrivé aussi aux périodes de Wenckebach seans échappement des extensions des ventricules et à la période de Wenckebach avec échappement des extensions des ventricules, à la dissociation incomplète et à la dissociation totale. L'auteur a constaté chez certains malades de la typhoide une hypersensibilité et, chez d'autres un manque de sensibilité du système conducteur à l'action de la digitaline. Chez ceux-ci et ceux-là, les autres signes constatés à l'aide de l'électrocardiographe, c'est à dire QT, ST, T, se comportaient de la même façon. L'hypersensibilité du système conducteur se manifeste dans la période de baisse de la fièvre. Par contre, la fréquence de la production des stimulants dans le noeud sinusal sous l'influence de la digitaline ne change pas. Ni la dose de digitaline, ni les lésions du coeur ne décidaient de l'hypersensibilité du système conducteur, mais uniquement la période de la maladie au cours de laquelle on administrait la digitaline. L'action du pneumogastrique sur l'appareil exécutif dépend du déplacement des ions Ca et K dans les tissus. D'après d'autres auteurs, la sensibilité du coeur sur l'action du pneumogastrique dépend de l'acétylcholine. L'auteur ne voit les raisons de l'hypersensibilité du

système conducteur chez les malades de la typhoide, ni dans le tonus augmenté du pneumogastrique, ni dans la lésion du muscle. On ne peut nullement parler du tonus augmenté du pneumogastrique car il n'y a pas de ralentissemen du pouls. Si la lésion du muscle du coeur était la raison de l'hypersensibilité augmentée la dissociation devrait être le symptome stable et non temporaire. Le pouls lent et arythmique devient très facilement et très souvent accéléré et rythmique. L'auteur explique kl'hypersensibilité du système conducteur par des troubles au cours de l'administration des ions ou bien par l'acétylcholine. Il accuse surtout l'acétylcholine. Il faut rapporter la facilité de la formation de la dissociation atrio-ventriculaire à la prolongation du temps de la conduction PQ, qui se fait chez quelques maladesde la typhoide. Cela arrive le plus fréquemment au cours de la période de chute de la fièvre.

L'auteur, après l'injection de gynergen aux 6 malades s'est convaincu de l'hypersensibilité, non seulement du système conducteur, mais aussi du noeud sinusal; la digitaline augmente la sensibilité uniquement du système conducteur à l'acétylcholine et le gynergen augmente la sensibilité à l'acétylcholine du système conducteur ainsi que du noeud sinusal.

La digitaline et le gynergen agissent sur le pneumogastrique. Mais le gynergen renferme l'ensemble des principes pouvant agir sur le pneumogastrique, il agit donc sur le noeud sinusal et sur le système conducteur, par contre, la dig taline agit uniquement sur le système conducteur. Dans la période de chute de la fièvre, le centre du pneumogastrique arrive à l'état l'hypersensibilité en conséquence de quoi ses terminaisons créent de l'écétylcholine en superflu. Les expériences avec l'ergotamine conduisent l'auteur à conclure que les changements de la hauteur de T dans la typhoide peuvent dépendre du tonus du pneumogastrique. Le tonus augmenté du pneumogastrique à la fin de la maladie et, en connexion avec cela, la sensibilisation du système conducteur par l'action de la digitaline font qu'au besoin, on ne pourra pas administrer, aux malades de la typhoîde de la digitaline en quantité suffisante, car on arrivera à la dissociation atrio-vent rculaire. L'auteur n'est pas tout à fait sûr, mais il n'exclut pa que, dans la période précoce de la typhoîde, la diminution du tonus du pneumogastrique ait lieu. En tous cas, au point culminant de la maladie, il n'y a pas d'hypersensibilité du système conducteur. Si on pouvait prouver l'état diminué du tonus du pneumogastrique au point culminant de la typhoîde, la question suivante serait résolue:

pourquoi la digitaline n'agit-elle pas à cette période de la maladie? Car la condition de l'action de la digitaline est l'état normal du tonus du pneumoga trique, c'est à dire la création normale de l'acétylcholine. L'acétylcholine est l'intermédiaire dans l'action de la digitaline sur l'appareil exécutif et, si elle manque, la digitaline n'agit pas.

En se basant sur ses études, l'auteur conclut que les aspects de l'action de la digitaline au cours de la typhoïde ne sont remarquables ni en considération de la lésion du muscle du coeur, ni en considération des troubles de l'équilibre du pneumogastrique. Il semblerait que l'état du tonus du pneumogastrique, au comble de la typhoïde, est diminué et, en fin de maladie, intensifié. Pour cela, au moment culminant de la typhoïde, la digitaline n'agit pas et, dans la pé iode de baisse de la fièvre, on arrive à une hypersensibilité. La cause en est l'obstacle pour la conduction atrioventiculaire et non l'hypersensibilité à l'action curative de la digitaline.

L'auteur n'est pas partisan de l'administration de la digitaline, au besoin, il essaierait plutôt la Stropantine qu'on peut doser plus facilement.

(Du Service des Maladies Contagieuses de l'Hôpital d'Etat Saint Lazare, à Cracovie).

SÉANCE DU 13 MAI 1948
EXTSAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. Fr. Walter.

Etudes sur la substance provoquant une contraction polarimetrique (polarine) secretée par la peau de grenouille.

Communication de M. B. Szabuniewicz et K. Gibiński

Des recherches nombreuses ont prouvé que les muscles en repos montrent quelquefois, sur leur surface, des différences de potentiel durables. L'explication de ces phénomènes qui, d'après Hermann, seraient la conséquence d'une lésion du muscle (le courant de lésion), ne peut pas être juste, car les différences de potentiel ont un caractère normal. Et notamment, sans égardnà la manière et à la place de l'action de l'agent »nuisible«, les différences de potentiel entre deux points donnés du muscle, sont identiques.

Ces différences normales de potentiel se laissent expliquer par la contraction de polarisation, étant une réaction forte du muscle aux agents différents. En cet état de contraction, le muscle montre une autre réaction mécanique aux stimulants que d'habitude; il donne le courant fonctionnel monophasé au lieu de diphasé et il montre la dislocation du potentiel à la surface, preuve de la polarisation électrique oblongue de ses fibrilles.

L'un des agents provoquant la contraction de polarisation est la substance sécrétée par la peau de grenouille. La substance active relative, pour laquelle nous proposons le nom de »polarine«, se laisse obtenir sous forme d'extraits aqueux de la peau de grenouille. Après la section du nerf qui ravitaille la partie relative de la peau, les extraits de la peau de grenouilles prises dans la main avec de grandes précautions pour éviter la provocation de l'excitation sont seulement peunactifs, se caractérisant par une grande variété. On reçoit aussi des extraits peu actifs de la peau des grenouilles anesthésiées. La peau des grenouilles excitées, par exemple à l'aide d'un courant d'induction, donne des extraits très actifs.

La polarine est bien vite détruite dans les extraits, au cours de quelques minutes dans les extraits faibles, au bout de quelques heures, ou même d'un jour, dans les extraits forts (obtenus de la peau de grenouilles excitées). Les extraits qui provoquent les contractions sont opalisants, écument fortement et ont une odeur spécifique.

SÉANCE DU 5 JUIN 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. A. Wrzosek.

Le rôle des réservoirs du sang dans l'insuffisance chronique de l'appareil circulatoire.

Communication de M. A. Horst.

Le procédé d'examen du sang des réservoirs consistait en la détermination de la quantité de sang circulant pendant le repos complet et immédiatement après un effort intensif de courte durée. L'auteur déterminait la quantité de sérum circulant, par condensation du rouge de Congo dans le sérum. En même temps, dans tous les cas, il établissait le rapport globules-sérum pour déterminer la quantité de globule circulant d'après la quantité de sérum circulant connue par l'examen antérieur. Pour les examens effectués, on a introduit une correction pour tenir compte de la perte de sérum par le rouge de Congo, au cours de l'examen.

Par suite du manque d'hématocrite, l'auteur établissait le rapport d'après la quantité d'eau dans le sérum, dans les globules et dans le sang total, d'après la formule:

$$0/0\, y = \frac{(c - a)\, 100}{a - b}$$

$0/0\, y$ étant le pourcentage de globules par rapport au sérum, c — le pourcentage d'eau dans le sérum, a — le pourcentage d'eau dans le sang total, b — le pourcentage d'eau dans les globules. De cette façon, les difficultés de détermination du rapport de la quantité de globules par rapport au sérum consistent dans la détermination du pourcentage de l'eau dans les globules. Au cours des examens effectués (avec détermination de la quantité d'eau dans les différentes couches de globules) l'auteur a constaté que les globules circulant dans l'organisme contiennent inégalement de l'eau. Malgré cette difficulté, d'après la formule précitée, on a déterminé le rapport des globules au sérum à 1·5% près.

Les malades examinés étaient partagés en quatre groupes, selon la capacité de circulation. Dans le Ier groupe, on a placé les personnes jeunes, sans symptôme quelconque d'insuffisance circulatoire; dans le 2ème groupe, on a mis les personnes plus âgées, en général, sans symptôme d'insuffisance circulatoire, mais chez lesquelles, à cause d'une maladle essentielle, on pouvait soupçonner une insuffisance circulatoire latende; dans le 3ème groupe, les personnes avec vice du coeur, sans symptôme d'insuffisance circulatoire; dans le 4ème groupe les personnes présentant des symptômes d'insuffisance circulatoire.

Dans tous les cas, on a déterminé la quantité de sang circulant, d'eau circulante, d'albumine circulante, de chlore. D'après ses études, l'auteur arrive aux conclusions suivantes:

1) La conception des »réservoirs du sang« est répandue sur tout le système circulatoire mais, en égard à la structure anatomique typique, seule la rate est un réservoir vrai du sang.

2) Les globules circulant contiennent une quantité différente d'eau, allant jusqu'à 1·4%.

3) Chez les personnes à système circulatoire normal, après un effort physique, il se produit d'habitude une augmentation de la quantité de sang circulant, en même temps augmente surtout la quantité de globules du sang circulant.

4) Chez les personnes présentant une insuffisance relative de l'appareil circulatoire, après un effort physique, il arrive souvent une diminution de la quantité de serum circulant par contre, la quantité de globules circulant augmente.

5) Les personnes avec des vices du coeur, sans symptôme d'insuffisance circulatoire, réagissent à l'effort physique comme les personnes ayant une relative insuffisance circulatoire.

6) Dans l'insuffisance chronique de l'appareil circulatoire, il y a d'habitude (mais pas dans tous les cas) une diminution de la quantité de sérum circulant, pendant que souvent la quantité de globules circulant augmente. Une augmentation remarquable de la quantité de sérum et des globules circulant dans se groupe, se manifestait dans un cas de péricardite adhérente ou »la périphérie, de la circulation« travaillait bien et ou, seule, l'action du coeur était troublée.

7) La diminution du sérum circulant, après un effort physique, dans les cas d'insuffisance chronique de l'appareil circulatoire est en rapport probablement direct avec le travail des muscles (sûrement à cause du gonflement des fibrilles musculaires).

8) La réténtion de l'eau pendant l'effort physique dépend des changements de la quantité de sérum circulant.

9) Le rapport négatif de, l'eau des globules avec la quantité de l'eau du sérum après un effort se produit uniquement, dans les cas d'insuffisance de l'appareil circulatoire, chez les personnes à appareil circulatoire normal ce rapport reste déteourné.

10) La conservation de l'albumine circulante après l'effort est, dans tous les groupes examinés, indépendante de la quantité de sérum circulant; ses oscillations rappellent les changements de la quantité de globules circulant, car dans tous les groupes, il y a, d'habitude, augmentation après l'effort.

11) La conservation du chlore circulant pendant l'effort, dans tous les groupes examinés, est subordonnée aux changements de la quantité de sérum circulant, de globules circulant et de sang circulant.

12) Pour tous les groupes examinés (avec ou sans insuffisance) seuls les globules sont soumis, avec l'albumine, à un véritable emmagasinage dans les réservoirs du sang, pendant que l'eau et le chlore ne sont pas retenus.

13) L'insuffisance chronique de l'appareil circulatoire peut être conditionnée, sauf affaiblissement du coeur, par une insuffisance du système vasculaire, y compris les réservoirs du sang. Dans ce cas, il faut considérer la fibrinose des réservoirs du sang comme au essai de réaction car, en même temps que la diminution des réservoirs du sang, se produit l'évacuation du surplus d'eau; à cause de celà, la quantité de sang circulant diminue et l'amélioration de la circulation du sang se produit.

Le problème des fractures de la colonne vertébrale à la suite d'accidents du travail.

Communication de M. J. Bogusz.

L'auteur, dans son travail, après les remarques préliminaires, discute la législation sociale existant chez nous et la procédure judiciaire dans les affaires d'accidents et d'assurance. Il présente ensuite, d'après huit cas choisis, le problème de la formation des fractures de la colonne vertébrale à la suite d'accidents du travail, ainsi que le problème du diagnostic de ces lésions et leur critique.

Avant tout, l'auteur étudie le problème de la lésion traumatique qui provoque une fracture de la colonne vertébrale. Il s'étend dévantage sur la critique du mécanisme de l'action de

la lésion traumatique que sur l'ampleur de la lésion traumatique. En effet, il y a trois sortes de mécanismes de l'action de la lésion traumatique:

a) la courbure excessive en avant de la colonne vertébrale, comme cela arrive, par exemple, dans les mines après un éboulement de charbon;

b) l'action de la lésion dans la direction verticale, le long de l'axe long du corps, par exemple la chute sur les fesses ou sur les pieds, d'une hauteur même minime. Le même mécanisme de l'action de la lésion existe aussi quand l'individu tombe vers le bas en même temps que la base d'appui sur laquelle il reste debout, par exemple lors du détachement de l'ascenseur dans la mine; ou bien quand la base d'appui sur laquelle l'individu est debout est projetée rapidement vers le haut, par exemple au cours des batailles navales lorsque, le bateau ayant été atteint par un obus, le pont est projeté en l'air.

c) la lésion traumatique directe de la colonne vertébrale.

Pour le diagnostic de la fracture de la colonne vertébrale — (à côté d'une série de symptômes cliniques comme la formation d'une bosse, les douleurs dans un segment limité de la colonne vertébrale, la douleur au toucher des processus épineux, la limitation de la mobilité de la colonne vertébrale sur un segment déterminé, le tonus augmenté des muscles lombaires) — la radiographie est l'examen le plus important. Ici, il faut toujours faire des radiogrammes au moins sur deux plans, c'est à dire sur le plan antério-postérieur et sur le plan latéral. Quelquefois, les radiogrammes obliques et même stéréoscopiques s'imposent.

Les fractures de la colonne vertébrale causées par la courbure excessive en avant, donnent des images cunéiformes du corps des vertèbles, le coin avec son tranchant est dirigé en avant et sa base en arrière. Dans les fractures causées par l'action d'une force à direction verticale, le long de l'axe long de l'organisme, le corps des vertèbres ne donne pas d'image cunéiforme, mais il est totalement écrausé, aussi bien dans ses parties antérieures que postérieures, les bords supérieurs et inférieurs peuvent rester intacts. Dans le 3ème groupe, celui des fractures causées par la lésion traumatique directe, les radiogrammes sont extraordinaires, en rapport avec les subluxations et même avec les luxations des vertèbres.

Pour les cas dans lesquels agissait une lésion traumatique combinée, par exemple la courbure excessive en même temps que l'action d'une force dans la direction verticale, le radiogramme

montre quelquefois des signes caractéristiques de ces deux groupes, c'est à dire qu'on voit la figure cunéiforme du corps de la vertèbre en même temps qu'on constate l'écrasement total du corps vertébral. Pour confirmer ses conclusions, l'auteur joint 20 radiogrammes.

La constatation et la compréhension du mécanisme de l'action de la lésion traumatique qui produit les fractures de la colonne vertébrale, avec une juste critique du radiogramme, permettent souvent d'établir si un accident du travail déterminé pouvait réellement provoquer la fracture constatée sur le radiogramme.

SÉANCE DU 21 JUIN 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence du M. Fr. Walter.

L'influence du méthylo-bi (B-chloro éthylo)-amine sur le développement des oeufs fécondés du Tubifex.

Communication de Melle Jordan.

Le méthylo-bi (B-Chloro-éthylo) amine se décompose hydrolitiquement dans l'eau, et comme produit définitif il donne le méthylo-bi-B-étando-amine, qui n'est pas toxique. Le produit intermédiaire de l'hydrolyse est ion »de i'imon«, de forme cyclique. Il est biologiquement actif. Il agit surtout su ler système nerveux. Le méthylo-bi (B-chloro-éthylo)-amine en solution aqueuse est actif antimitotiquement pendant 5 jours. Le 2ème jour et au début du troisième, suivant la préparation de la solution, il agit aussi sur le système nerveux, probablement grâce à la supériorité de l'ion de l'imon dans cette solution.

La solution préparée récemment d'une concentration 10^{-5} montre le Ph: 7·2, baissant peu à peu jusqu'au pH: 2·8 en se consolidant; à ce moment, la solution cesse d'agir.

Les phases de développement du ver Tubifex se caractérisent par des différences de sensibilité à l'hypérite nitrique. Les oeufs non divisés sont d'un coup bloqués, ou ils continuent à se diviser en atteignant la phase de formation du mésoderme et alors il périssent.

Les phases de 2 à 10 blostomères sont plus résistantes elles continuent à se diviser, mais elles arrivent seulement à la phase des Ières cellules du mésoderme, elles meurent ensuite. La plus sensible phase de formation du mésoderne s'est révélée être la phase de formation du mésoderme qui tut bloquée dès la 6ème heure d'action de la concentration 10^{-16}, après quoi survient la mort de l'embryon. Les phases suivantes sont plus résistantes à l'hypérite nitrique.

La concentration toxique de méthylo-bi (B-chloro-éthylo)-amine pour les embryons du ver Tubifex se trouve à peu près être la concentration 10^{-5}; la concentration 10^{-6} est la limite supérieure de la sphère de l'action antimitotique.

La perméabilité de la partie périphérique du cataplasme des embryons à l'hypérite nitrique est importante; l'embryon, dans la phase de formation du mésoderme, utilise au cours de 24 heures $1{\cdot}15$ à 10^{-7} mg de la substance et cela est suffisant pour le bloquer.

La vitesse de pénétration de l'hypérite nitrique est grande grâce à la molécule petite; la concentration de 10^{-6} bloque l'embryon au cours de 6 heures; s'il s'agit de concentrations plus fortes, une action de 20 minutes suffit même.

Le méthylo-bi (B-chloro-éthylo)-amine agit probablement sur l'albumine de la cellule et rend les enzimes (phosphokinase) inactifs.

Katalase et péroxydase: ferments du meme type.

Communication de M. A. Krause.

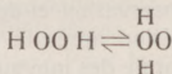
L'auteur part du principe que la solution aqueuse d'eau oxygénée renferme deux sortes de molécules isomériques: molécule
H
oxydante OO, et l'autre réduisante HOOH. La décomposition
H
de l'eau oxygénée effectuée par le ferment katalase se fonde sur
H
e fait que la molécule OO joue le rôle de récepteur final, pen-
H
dant, que la molécule HOOH est soumise à la réduction. Au cours de cette réaction se forment les groupes HO et O_2H à cause de
H
l'action de la molécule OO sur le groupe actif OH lié à un atome
H
de fer contenu dans l'hématine.
H

La réaction citée a le caractère d'une réaction de chaîne qu'accompagne la résonnance d'électron, ici le fer trivalent de l'hématine, qui n'est pas soumis aux changements de valence.

L'action du péroxydase peut s'expliquer de façon semblable, avec cette unique différence qu'au lieu d'être comme les molécules HOOH, les molécules des substrats organiques, comme la

bensidine, le pyrogallole, etc. sont soumises à la déshydrogénation (ou réduction). Pendant cette réaction, les molécules HOOH se placent loin du groupe prostétique (l'hématine), probablement à la surface de l'albumine spécifique (apoferment) de la peroxydase.

C'est ainsi qu'on explique le fait que la peroxydase forme deux sortes de combinaisons de molécules avec l'eau oxygénée dont l'existence fut prouvée par Keilin et Mann d'après des examens du spectre absorbant. Il faut supposer qu'à la surface de l'albumine spécifique du peroxydase se fait la transformation des molécules HOOH en molécules $\overset{H}{\underset{H}{OO}}$ qui vont ensuite au groupe prostétique. Cette transformation peut être aussi provoquée par le fait qu'à cause de l'épuisement graduel des molécules $\overset{H}{\underset{H}{OO}}$ il s'en forme toujours de nouvelles d'après l'équilibre existant:



$$HOOH \rightleftharpoons \overset{H}{\underset{H}{OO}}$$

qui se déplacent vers la droite jusqu'au moment ou pratiquement toute la solution d'eau oxygénée est épuisée.

Une méthode de localisation, à l'aide du scophédal, de la lésion du système vestibulaire causée par la streptomycine.

Communication de MM. J. Miodoński et S. Sokołowski

Les observations se multiplient, démontrant que l'administration de streptomycine à dose trop élevée et pendant un temps trop long, cause des troubles sérieux du côté du système vestibulaire.

Les dernières publications américaines, qui disposent d'un grand matériel expérimental, disent que dans 90% des cas traites à la streptomycine, à dose supérieure à 1·8 gr. par jour et administrée pendant longtemps, apparaissent, au bout de trois à quatre semaines, des troubles de l'équilibre et l'accroissement des réactions caloriques et rotatives du labyrinthe (On ne sait pas si la méthode employée fut la méthode galvanique).

Les expériences reprises par des chercheurs américains (E. P. Fowler Jr, Stevenson, Albord et Correll) pour trouver, à l'aide d'examens anatomo-pathologiques, l'endroit ou se produisait la lésion, soit à la périphérie, soit au centre, dans les noyaux du nerf vestibulaire, n'ont jusqu'ici donné aucun résultat sûr.

Cet état de choses a donné à l'un de nous (Sokołowski), l'idée d'essayer de trouver une solution, même partielle, à ce problème, par la voie pharmaco-diagnostique, en se servant dans ce but du scophédal.

D'après des études antérieures relatives au scophédal (Miodoński, Acta oto-lar. scand, Vol. XXXVI, f. 2) il est probable que le point d'accrochage du scophédal se trouve dans la région de la partie orale des noyaux de Deiters. Nous avions un malade atteint de tuberculose des poumons et du larynx chez lequel, au cours du traitement à la streptomycine (30 g de streptomycine prise au cours de 15 jours) il s'était produit l'éxtension totale des réactions du labyrinthe, aussi bien à l'épreuve thermique qu'à l'épreuve rotative (pour tous les conduits). Nous lui avons administré du scophédal. Après 0·7 cc de scophédal »forte« se manifesta, durant 4 minutes, chez ce malade, le nystagme vertico-inférieur, spécifique pour le scophédal.

En se basant sur l'observation ci-dessus, nous pouvons conclure que l'endroit de la lésion après la streptomycine se trouve à la périphérie de la partie orale des moyaux de Deiters. Par contre, l'endroit de l'arc réflexe placé au centre de cette partie est sensible à la réaction.

A la suite du résultat positif de l'épreuve au scophédal, on a appliqué l'épreuve galvanique. On a obtenu auprès de K. sin. 8 m A. le nystagme vif à gauche et auprès de K. dextr 10 m A. le nystagme vif à droite. Au cours des deux épreuves galvaniques, le nystagme était accompagné de vertige.

Nous considérons cette communication comme provisoire. Les études de la lésion du nerf vestibulaire par la streptomycine se poursuivent (Sokołowski).

Dans le cas décrit, nous avons donc constaté: le manque d'excitabilité thermique et rotative des labyrinthes, par contre la réaction positive au scophédal et aux épreuves galvaniques.

Les données ci-dessus parlent en faveur de la lésion »neuritique« du système vestibulaire par la streptomycine. Il est bien possible que l'administration — pendant la cure de streptomycine — de vitamine antineuritique, préviendra l'action toxique de la streptomycine sur le nerf VIII.

SÉANCE DU 4 OCTOBRE 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. A. Wrzosek.

Les études citologiques du cancer primaire du foie.

Communication de K. Opoczyński.

Dans le cancer primaire du foie, on peut observer la transformation directe des cellules du foie en cellules néoplasmatiques (Z. Dmochowski, A. Miedzianowski). Ce phénomène impose la question suivante: de quelle façon, du point de vue citologique, se fait cette transformation? Pour le citologue, le plus intéressant est l'examen de ces endroits en préparation du néoplasme, ou les cellules encore saines des lobules du foie sont en contact avec les cellules néoplasmatiques, ou les cellules du foie deviennent cancéreuses et ou l'on peut observer les formes transitoires des cellules saines en celles du néoplasme.

Pour les examens, on a pris des petits morceaux de tissu de ces endroits frontières du foie cancéreux et on les a fixés dans le formol, dans un mélange de solutions de chlorure de platine et de sublimé, ainsi que dans le mélange de Flemming. Ces petits morceaux étaient colorés avec du safran de Babes.

En observant l'ensemble des cellules en bordure du néoplasme grandi un grand nombre de fois, on remarque l'augmentation du volume des noyaux dans les cellules du foie devenant cancéreuses en comparaison avec les noyaux des cellules saines du foie. La quantité de chromatine dans les moyaux des cellules devenant cancéreuses augmente graduellement, les faisant devenir plus foncés, comme s'ils étaient plus condensés. Ces noyaux de cellules devenant cancéreuses ont les nucléoles plus grands que ceux des cellules normales et souvent ils renferment plusieurs nucléoles. En outre, les nucléoles de certaines cellules deviennent très volumineuses. Dans les phases de transformation plus avancées, on peut constater l'augmentation du nombre de noyaux dans les cellules qui ont déjà l'aspect de néoplasme, mais elles

se placent encore en poutrelles: les noyaux des cellules s'agrandissent. Enfin, les cellules perdent leur disposition en poutrelles et déjà, comme les cellules définitivement cancéreuses, sont placées en désordre, séparées ou en groupe.

Le matériel examiné étant d'autopsie, il est bien difficile de dire quelque chose de sûr au sujet de la division des cellules. On peut supposer que la Kariokinèse, peu après la mort de l'individu, se termine par la division du noyau et peut-être des cellules. Car dans ces préparations, même dans les cas d'autopsie précoce, la découverte des formes de la mitose est très rare. Par contre, on peut trouver des images qui parlent en faveur de la division amitatique.

En observant les préparations colorées à l'hématoxiline d'Ehrlich, on voit, dans certains cas, dans le citoplasme des cellules du néoplasme, des corpuscules très petits et ronds qui se colorent faiblement en violet et qui sont entourés d'une auréole ne se colorant pas, semblable au champ clair qui entoure le centrosom. La coloration des petits morceaux de foie à la safranine et à l'hématoxiline de fer a expliqué que ces corspuscules sont les nucléoles qui ont émigré hors des noyaux des cellules du citoplasme. Dans différentés cellules, on voit des périodes de cette migration progressive. Donc dans les unes les nucléoles sont visibles au centre de la cellule, dans les autres ils touchent à l'enveloppe du noyau intérieur, ou ils se trouvent dans l'enveloppe elle-même, ou bien ils touchent directement l'enveloppe extérieure, ou enfin ils sont placés librement dans le citoplasme.

On peut découvrir dans les préparations le sort final des nucléoles qui ont émigré hors des moyaux. Il est aisé à observer que les nucléoles se trouvant dans le citoplasme se perdent et se fondent dans le jus des cellules, en se gonflant et en ayant perdu, au préalable, leur faculté de coloration.

Quel est le sens biologique de cette migration des nucléoles? Ceci est difficile à expliquer, parce qu'en général la fonction même du nucléole n'est pas encore établie. On peut supposer que c'est un phénomène accompagnant les troubles de la dégénérescence qui ont lieu dans la cellule cancéreuse et dépendant physiquement des changements de la ténsion dans le noyau ou dans le citoplasme. L'auteur ne cite pas de travaux traitant le phénomène du déplacement du nucléole et des produits du noyau ou protoplasme. Il a mentionné seulement que ces phénomènes avaient été observés (Gavaudan, Saguchi, Kruszynski et les autres). Aux observations de ces auteurs qui ont découvert ces troubles dans

les cellules des animaux et des plantes, il ajoute qu'on rencontre aussi dans les cellules du cancer primaire du foie ces phénomènes d'élimination des nucléoles du noyau.

Les phénomènes citologiques ayant lieu dans les cellules du foie au cours du processus cancéreux semblent confirmer la théorie chimique contemporaine de la formation du cancer. Les substances cancériformes se forment sous l'influence de certains facteurs contenus dans quelques matières se trouvant dans les liquides des organes agissent sur les cellules distinctement et les excitent à une croissance désordonnée. Les troubles, comme on voit, concernent en général le noyau. Du point de vue de la citologie, le cancer est la maladie du noyau de la cellule.

Probablement, la croissance cancéreuse du début, du point de vue citologique, a lieu identiquement dans tous les organes et tissus, c'est à dire montre les mêmes phénomènes morphologiques que ceux qui se passent dans les cellules de foie devenant cancéreuses. Si, dans les autres organes, les troubles ne sont pas si faciles à découvrir, l'explication, d'après l'auteur, est à chercher dans le fait que les cellules de ces organes, par leur nature, se prêtent moins aux études citologiques que les cellules du foie, grandes et très différenciées. L'auteur énonce cette affirmation parce qu'il a observé des troubles semblables dans la formation du cancerépidermique chez les souris blanches, après le goudronnage ou après l'action du méthylcholantrène, ainsi que dans les périodes du début du cancer de Krompecher qui a son origine, comme on sait, dans la couche de base de l'épiderme, de même que dans les cancers provoqués artificiellement ou expérimentalement.

L'inexcitabilité des muscles, isolés après des excitations produites groupées.

Communication de M. B. Szabuniewicz

Pendant des expériences pratiquées sur les muscles, on a remarqué l'état particulier d'inexcitabilité apparaissant dans les muscles isolés des grenouilles, restant dans un espace fermé, humide, dans une atmosphère oxygénée, à cause de l'excitation fréquence. Cet état arrive seulement quand les stimulants — même appliqués en groupes peu nombreux — se suivent à courts intervalles de temps, par exemple toutes les secondes.

Au cours des examens, on a utilisé en principe seulement la base symétrique des muscles couturiers, chacun d'eux restant dans les mêmes conditions et l'un d'eux servant de contrôle.

Ainsi, par exemple, le grand couturier droit recevait des groupes de 180 stimulants au rythme de 80 mar minute. Les groupes se suivaient d'heure en heure et, dans l'intervalle, le muscle se reposait. Le pouvoir excitant de chaque groupe s'affaiblissait et, après le 3ème groupe et un repos de 3 heures, l'état d'inexcitabilité se développait. En même temps, le muscle symétrique gauche recevait trois stimulants par minute, c'est à dire 180 par heure. Il travaillait à ce rythme, sans arrêt, un jour et demi, c'est à dire jusqu'au moment de l'interruption de l'expérience.

L'application des groupes de 180 stimulants plus fréquemment que d'heure en heure, notamment toutes les trente minutes, toutes les vingt, dix et même toutes les quatre minutes, n'accéléra pas l'apparition de l'état d'inexcitabilité. Par contre, l'application des groupes de stimulants moins nombreux, par exemple de 90, de 60 ou même encore moins, semblait insuffisante pour amener l'inexcitabilité.

Nous sommes donc en présence d'un état se développant par l'excitation à un rythme assez fréquent et par des groupes suffisamment nombreux de stimulants. Il semble que les observations de A. V. Hill prouvent que les états téténiques brefs ont la même influence. Le phénomène précité ne se produit jamais dans les muscles qui se trouvent plongés dans la solution de Ringer, et si ce phénomène se produit, il suffit alors de tremper les muscles dans cette solution pour que l'inex itabilité disparaisse.

Daliere et Horton ont décrit une inexcitabilité semblable aux stimulants, neutralisée par la plongée dans la solution de Ringer, inexcitabilité due à la dissection des muscles sans utilisation de la solution de Ringer.

Plus tard, Horton a démontré au si que ce phénomène a lieu en même temps que l'émigration d'une partie du potassium des fibrilles musculaires. Justement, cette partie du potassium se laisse éliminer par le lavage, après quoi l'inexcitabilité revient. Il faut supposer que pour nos expériences nous avions aussi àffaire à une intoxication par le potassium venant des fibrilles musculaires.

Les expériences de Hill indiquaient que l'inexcitabilité se développe à cause du manque d'oxygène dans l'entourage du muscle. Au cours de nos expériences, nous avons fait attention particulièrement à l'accès suffisant d'oxygène au tissu musculaire. Dans ce but, nous avons util'sé les muscles couturiers et seulement de petites grenouilles. Mais cette supposition, que le manque d'oxygène dans le muscle au cours de son travail est la cause du

développement de l'état décrit d'inexcitabilité semble être niée par nos expériences. Elles ont montré:

1) Que dans les muscles couturiers plats et minces, bien approvisionnés en oxygène, l'inexcitabilité se produit en règle, cependant que dans les muscles épais du mollet, à l'intérieur desquels l'oxygène arrive seulement avec difficulté, cet état ne se produit jamais.

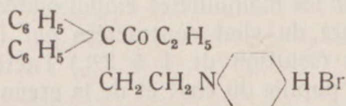
2) Que pendant l'excitation en groupe de deux muscles couturiers symétriques, desquels l'un travaille dans l'oxygène et l'autre dans l'azote, l'inexcitabilité se produit en même temps dans les deux:

L'auteur suppose que la cause de l'inexcitabilité est liée à la formation d'un état particulier, car on a observé qu'au cours de l'intervention de l'inexcitabilité, le muscle montre une augmentation extrême de la force de contraction au débu de chaque excitation en groupe et, au lieu des formes simples de contraction individuelle et symétriques, il montre des contractions à deux sommets, sembables à celles qui se forment dans les muscles empoisonnée par la vératrine.

Les propriètes pharmacologiques d'un nouveau dérivé de l'amidon-biphenilo-N-piperydylopropyloethyloketon.

Communication de M. J. Supniewski et J. Venulet.

Un dérivé nouveau de l'amidon-biphenilo-N-piperydylopropyloethyloketon, obtenu synthétiquement par les deux auteurs, utilisé pour des expériences sous forme de bromohydrure est doué de propriétés pharmacologiques intéressantes.



1) C'est un poison du système nerveux central, au début stimulant, puis agissant ensuite sur celui-ci à la manière d'un déprimant. Il excite le centre respiratoire, accélère donc et approfondit les mouvements respiratoires, mais à dose plus grande il a une action déprimante. Les mouvements respiratoires deviennent superficiels et lents. Les fortes doses paralysent ce centre.

Chez les mammifères, après l'application intraveineuse, ce remède provoque au début des spasmes toniques et une forte

excitation motrice, ensuite vient la somnolence, la discoordination motrice qui, persiste pendant quelques temps. Ce remède n'a pas de propriétés narcotiques.

Les doses mortelles pour une souris sont 50 mg/Kg intra veineuse et 250 mg/Kg sous-cutanée. Pour les grenouilles, la dose mortelle sous-cutanée est de 200 mg/Kg. Sur les grenouilles, le remède n'agit que dépressivement. Déjà la dose de 40 mg/Kg de ce remède appliquée sous la peau du rat a une action anti-douloureuse de longue durée. Cette action est plus faible que celle de l'amidon et de la morphine, elle est plus forte que l'action de la dolantine.

La dose de 50 mg/Kg administrée sous la peau provoque, chez les lapins, l'hypothermie et l'hyperglycémie. Le remède abaisse le métabolisme gazeux de ces animaux.

2) Cette préparation est un poison des cellules. La solution à 1% de cette combinaison abaisse remarquablement la tension superficielle de l'eau. La solution à 0·1% hémolyse les globules du lapin, la sulutions à 1/20.000 arrête les mouvements des *para-me.ia*. La solution à 1/125 tue les colibacilles mais ne tue pas le staphylocoque doré.

3) Le remède réalise l'anesthésie locale. Les solutions 1—2% de cette combinaison agissent sur la cornée du lapin deux fois plus fortement, que la cocaîne. Les solutions faibles suppriment la conduction des nerfs sensibles de la grenouille, les solutions un peu plus fortes suppriment la conduction des nerfs moteurs.

4) Ce Keton est doué de propriétés d'atropine de la paralysie des terminaisons nerveuses parasympathiques. Il excite donc aux contractions le coeur isole de la grenouille empoisonnée par la pilocarpine. Il relève la tension artérielle et accélère les battements du coeur chez les mammifères empoisonnés par l'arékoline. Il dilate les bronches du chat contractées par l'action de l'arékoline. Il supprime (solution de 1 à 2%) l'action contractante de l'arékoline sur la pupille du chat et de la grenouille. Administré dans les veines (5 mg/Kg) il supprime l'action stimulante de l'arékoline sur la sécrétion de la salive et du suc gastrique des lapins.

5) Le remède a une action hypotensielle car il abaisse la tension par son action sur le coeur (la cardiométrie) et par la dilatation des vaissaux de l'intestin (onkométrie). Il diminue les contractions du coeur, ralentit le pouls, il diminue le tonus des parois du coeur et par cela augmente le volume de celui-ci. Les fortes doses provoquent l'extrasystole, le blocage et la péristaltique de coeur.

Sur l'électrocardiogramme nous trouvons des déformations dans le segment S—T et la prolongation du segment total ventriculaire. La déviation P est aplatie.

La solution à 1/25.000 endommage le coeur isolé des mammifères et des grenouilles, en diminuant sa sensibilité et sa contractibilité. Dans les expériences de perfusion, cette combinaison dilate les vaissaux coronaires des mammifères et les vaissaux des extrémités du chat, mais il contracte les vaissaux des extrémités de la grenouille.

6) Ce Keton est un poison antispatique des muscles. En solution de 1/100.000 à 1/10.000 il diminue les contractions et le tonus des intestins isolés du lapin, des intestins grêles de la grenouille, de l'utérus du rat femelle. Il agit comme antispotique sur cet utérus 10 fois plus faiblement que la papavérine.

In situ il arrête la péristaltique des intestins du lapin, mais il excite à la préistaltique les intestins du chat. Enfin, il ralentit les contractions de la vessie du chat et du lapin.

Dans les expériences de perfusion, cette combinaison dilate les bronches du chat.

SÉANCE DU 26 OCTOBRE 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de A. Wrzosek.

L'importance de l'hypothalamus pour les actions somatiques et psychiques.

Communication de M. A. Opalski.

D'aprés les résultats des expériences faites sur les animaux, d'aprés des observations faites sur des humains au cours d'opérations et enfin d'aprés des observations faites au cours des dernières années, observations cliniques, on put obtenir une somme de decouvertes du domaine de la pathologie de l'hypothalamus. L'auteur divise les résultats ainsi obtenus en deux groupes: les ensembles somatiques et les ensembles psychiques. Le Ier groupe comprend 5 sousgroupes:

1) Les ensembles végétatifs sous la forme de baisse et d'augmentation de la tension, d'arret de la peristaltique (excitation des parties postérieures de l'hypothalamus) et de renforcément des mouvements des intestins, de mécanisme de deperdition de chaleur dépendant des excitations sur la région du noyau sus-optique et du champ pre-optique, le réflexe moteur des cheveux dépendant avant tout de la partie postérieure de l'hypothalamus, ensuite les actions séxuelles éstruelles (le champ pre-optique, mais probablement aussi le subthalamus) et les actions de copulation (hypothalamus supérieur).

2) L'action suivante est l'action de l'accroissément et de la formation, c'est à dire la surveillance de la morphogénèse individuell probablement sous l'influence des inducteurs, des organisateurs et des photones.

3) Ensuite l'action endocrine de caractère insondable dans le noyau préventriculaire et sus-optique est assez probable (Scharrer).

4) Certains ensembles somatiques nécessaires à éxtérioriser l'émotion par exemple, les mouvements et les phénomènes sympatiques dans la dite »rage apparente«.

5) Enfin l'ensemble du sommeil qui, le plus probablèment, dépend de l'absence d'arrivée des stimulants de l'hypothalamus au cortex et aux autres centres.

Dans les ensembles psychiques on décrivait les troubles émotionels de l'individualisme, les états maniaques et les ensembles non caractéristiques de troubles intéllectuels. Ces dernièrs se lient plûtot avec les états de sensibilité irrégulière, comme avec la peur et l'excitation.

L'auteur pense que certains types de névroses liés à la peur et aux ensembles végétatifs surtout du côté du système circulatoire et du tube digestif qui apparaissent après les maladies legères avec états sousfebriles, sont la fin d'une altération organique, peut-être inflammatoire de l'hypothalamus.

Les devoirs les plus importants de l'histoire de la médecine en ce moment.

Communication de J. Szmurło.

L'introduction dans un avenir tout proche d'un nouveau programme d'études de médecine oblige les historiens de la médecine et les professeurs de cette matière à une révision particulière des méthodes de cours, ainsi que des conditions d'existence et de travail des instituts d'histoire de la médecine crées avant guerre ou neufs.

Il y a lieu, dans ce but, de considérer les points suivants:

L'introduction de leçons d'histoire de la médecine comme matière supplémentaire dans les facultés de médecine des Ecoles principales de la couronne et lithuanniennes après la réforme de Kołłątaj. W. Szczucki, professeur de pathologie générale et d'histoire de la médecine à l'Université de Varsovié, sa Propédeutique de médecine, avec un court Précis d'histoire de la médecine H. Łuczkiewicz, professeur d'histoire de la médecine à l'Ecole Principale de Varsovie et ses traductions d'Hipocrate et de Celcius. J. Majer, auteur et éditeur des Annales de la Faculté de Médecine de l'Université cracovienne et ses travaux concernant l'histoire de moyen âge de la médecine polonaise. Le développement impétueux des travaux en dehors des facultés de médecine dans le domaine de l'histoire de la médecine polonaise et les représentants principaux et auteurs comme L. Gąsiorowski, J. Bielinski, F. Gedrojć, J. Rostafinski, S. Kośminski et les autres. A. Wrzosek

et sa »Propédeutique de la médecine«, ainsi que les biographies de Jędrzej Śniadecki, de L. Bierkowski. La cassation, à l'Université de Varsovie, de la chaire d'histoire de la médecine et le développement extraordinaire des études sur cette histoire. J. Peszke, H. Higier, W. Męczkowski, W. Biegański, médecin-philosophe et ses travaux promoteurs de philosophie ed la médecine. E. Biernacki et ses travaux philosophico-médicaux. W. Szumowski et son oeuvre médico-historique de Galicie.

Après la première guerre mondiale, en Pologne ressuscitée et indépendante, la création dans toutes les facultés de médecine de chaires d'histoire de la médecine. Le mouvement scientifique remarquable dans tous les instituts d'histoire de la médecine malgré une dotation pécuniairement pauvre et un équipement scientifique approximatif. La création par A. Wrzosek, professeur de l'Université de Poznań, des Archives de l'Histoire et de la Philosophie de Médecine. S. Trzebinski et ses études nombreuses historico et philosophico-médicales. W. Szumowski et son excellente histoire concue philosophiquement, ses nombreuses études de l'histoire et de la philosophie de la médecine. L. Zembrzuski et son »Histoire des pensées et des tendances dans la médecine« et les études sur l'histoire du service sanitaire dans l'armée polonaise, l'histoire de la chirurgie polonaise. W. Ziembicki et ses contributions à l'histoire des maladies dont furent atteints des personnalités éminentes et historiques, comme Jan Sobieski ainsi qu'à la caractéristique des représentants de la science médicale à l'époque correspondante. Les conclusions des temps révolus: l'accumulation de faits et la discussion de problèmes historico-médicaux du point de vue philosophique.

Après la deuxième guerre mondiale, après la réalisation de grandes réformes sociales, la nécessité d'approfondir et d'élargir les études de l'histoire de la médecine dans le sens du développement de la médecine sociale, venant maintenant en tête, et dans celui des études des périodes plus récentes. Il ne faut pas négliger non plus les études de la période tardive du Moyen-Age. La nécessité de l'élargissement du domaine des études et de l'agrandissement desinstituts d'histoire de la médecine; la nécessité d'augmenter plusieurs fois leur budget, à côté de la multiplication du personnel; la nécessité d'agrandissement de la bibliothèque de l'Institut et de l'approvisionnement en périodiques du domaine de l'histoire de la médecine, ainsi que du domaine de la médecine préventive, sociale, et de l'hygiène.

Vu l'étendue du domaine de l'histoire de la médecine et du petit nombre d'heures à y consacrer, la nécessité de considérer aux cours, seulement les évènements les plus importants et les tendances de chaque époque. La nécessité de la considération large de l'histoire de la médecine de l'hérédité, surtout en ce qui concerne la période de la seconde moitié du siècle passé et des débuts du siècle actuel. Le besoin de partage des études de l'histoire de la médecine au moins en deux périodes:

a) l'époque ancienne du moyen âge;
b) l'époque plus récente jusqu'aux temps contemporains.

Le besoin de publication des leçons fréquentes et publiques, ainsi que de suppléments de cours. L'importance du travail de bibliothèque, son seulement dans le domaine de l'histoire de la médecine, mais aussi de la propédeutique de la médecine. Les biographies des représentants les plus éminents de la médecine polonaise et étrangère sont un matériel important du cours de propédeutique de médecine.

A cause du manque catastrophique de manuels d'histoire de la médecine et de propédeutique, tous les professeurs ont le devoir d'éditer leurs cours.

C'est un besoin urgent d'écrire et d'éditer en commun une biographie collective des grands médecins polonais: savants et citoyens. L'élaboration détaillée de cette oeuvre est l'un des devoirs du Congrès qui doit avoir lieu dans l'avenir le plus proche.

La nécessité de rééditer lesoeuvres médicales perdues ou endommagées, la traduction polonaises des oeuvres d'Hipocrate et de Celsius, les Materiaux pour l'Histoire de la médecine polonaise de Gąsiorowski, la chirurgie de J. R. Czerwiakowski, non publiée jusqu'ici et les autres. La nécessité des recherches pour trouver les oeuvres médicales polonaises pourrissant quelque part dans les greniers ou les caves.

Quelques propriétés physiologiques du nouveau-né.

Communication de Mme Martha Erlich.

Les examens du nouveaux-nés, au cours de longues années, à la maternité de l'Université de Varsovie ont convaincu l'auteur que quelques propriétés anatomiques et physiologiques du nouveau-né sain sont inconnues ou insuffisamment prises en considération, et même mal interprétées. De là résultent des fautes dans la distinction des règles de la pathologie, conduisant aux

erreurs, non seulement dans le diagnostic, mais aussi dans les soins, alors dangereux pour l'enfant, dans les premières semaines de la vie.

Erronée est l'affirmation que la jaunisse physiologique ne se manifeste que le deuxième ou troisième jour de lavie et seulement dans un certain pourcentage de cas. Au contraire, c'est un phénomène constant et précoce, seulement, sa durée et son intensité varient. C'est là chose très importante car il s'agit de la différenciation d'autres jaunisses et surtout des jaunisses légères ou des jaunisses, expression du conflit sérologique.

La perméabilité augmentée des; parois des intestins du nouveau-né n'est pas pour lui un phénomène exclusivement favorable car, en dehors des corps résistants: albumineux, des vaccins, etc., les toxines, les microbes, les virus, traversent aussi cette voie, donc, dans la considération des voies d'infection, il ne faut pas oublier la voie buccale comme très importante.

Dans le chimisme et le métabolisme du nouveau-né, il y a une série de propriétés, souvent marquées d'un préfice hypo, et hyper, ne demandant aucune correction, pour la plupart, dans les conditions normales. La constatation d'une hypoprotrombinémie physiologique du nouveau-né a conduit à l'opinion fausse que c'est une principale et même peut-être unique cause des hémorrhagies de cet âge et à l'administration prophylactique exagérée de vitamine K.

En connaissant l'hyperglobulie et l'hyperhémoglobinémie physiologiques des premiers jours de la vie, nous avons le droit de soupçonner l'anémie si les chiffres sont apparence normaux.

D'un autre côté, une polychromatophilie modérée et les érytroblastes simples ne prouvent pas l'anémie.

L'image des globules blancs est très variable, souvent on trouve les éléments blancs indifférenciés. Une éosinophilie modérée est fréquente. L'auteur a souvent constaté, que dans les maladies infectieuses le manque de leucocitose, l'absence de déplacement à gauche et de troubles toxiques sont des phénomènes du mécanisme de faible résistance du nouveau-né.

L'auteur, a constaté que:

1) le nouveau-né sain à les yeux fermés pendant quelques jours et non seulement quans il dort, mais aussi quand il crie;

2) les yeux constamment ouverts sont un phénomène presque pathognomonique d'hémorrhagies endocranniennes.

Les formes arrondies et la fermeté du corps caractérisant un bébé manquent chez le nouveau-né. La fermeté apparente doit

faire soupçonner l'oedème. La position typique ce cet âge (toutes les articulations des extrémités fléchies) diminue la valeur diagnostique des phénomènes cérébraux.

Dès le premier instant après la naissance et au cours des quelques semaines suivantes, le nouveau-né, même né avant terme, si on le met sur le ventre, fait des mouvements de reptation.

En général, les dimensions petites des voies respiratoires du nouveau-né ne sont pas prises en considération. Par exemple, on ne détermine pas toujours de façon juste les râles à bulles petites, tandis qu'en réalité, ils correspondent aux râles à bulles moyennes, car ils se forment dans les segments de calibre moyen.

La petite lumière de la trachée et sa fragilité mal interprétées font que la position non rationnelle du nouveau-né peut causer des accès de cyanose, de dyspnée ou même l'atélectase.

La structure imparfaite de la peau et du réseau capillaire, l'inconstance de leurs régulateurs, l'inconstance de la température, du métaboliste de l'eau et de l'équilibre acidobasique du nouveau-né font que, dans certaines circonstances, le colaps arrive facilement. Ayant en mémoire cet ensemble physiologique on peut, en cas de maladie, prévenir l'état dangereux pour la vie du nouveau-né.

Le pouls non perceptible ou à peine perceptible peut être conditionné par la position profonde de l'artère et sa minceur. Il faut donc examiner le pouls au coude.

Dans l'appréciation du poids et de la taille du nouveau-né, comme preuve de maturité, on ne prend pas garde que les enfants de parents grands pèsent quelquefois, en arrivant au monde,, 4 à 5.000 grammes; que les nouveau-nés de parents petits peuvent peser beaucoup moins que la moyenne (2.500 grammes et moins), sans présenter d'autre part de signes particulièrement évidents de maturité. Ce fait est très important, car il importe de ne pas traiter le nouveau-né mûr comme s'il était né avant terme; les statistiques mènent à des conclusions fausses lorsqu'il s'agit des résultats des soins.

Le ventre très bombe au-dessus du niveau du thorax est un signe normal car:

1) Les organes de la cavité abdominale sont grands.
2) Le bassin est très petit et peu profond.
3) Les parois abdominales sont faibles.

La respiration de type diaphragmique contribue à ce que le ventre soit bombé et en même temps le diaphragme tire le thorax fragile encore à ce moment de la vie.

Pour les savants qui pensent biologiquement, il est clair que les propriétés du nouveau-né ne disparaissent pas rapidement et simultanément, donc jamais ne se laissent enfermer dans une période de 10 jours machinalement fixée. Pour arriver à des conclusions valables dans ce domaine, on prend en considération les premières semaines de la vie de l'enfant.

Les possibilités de pénétration des microbes sur la terre à l'interieur de météores contenant des combinaisons organiques.

Communication de St. Sierakowski.

Il existe deux hypothèses, concernant l'origine de la vie terrestre. L'une, que la vie se créa sur la terre même, l'autre que la vie est venue sur la terre d'un autre monde. L'auteur veut parler exclusivement de cette deuxième possibilité.

Ces témps derniers, les astronomes ont découvert une série desatellites, dits sombres, des étoiles, donc des corps célestes, semblables à nos planètes. Il s'ensuit que le système planétaire entourant notre soleil n'est pas un exemplaire unique dans l'univers qu'il y a probablement beaucoup de ces systèmes. Il n'est donc pas exclu que dans quelques endroits de l'univers dominent des circonstances à peu près semblables à celles de la terre et que, de ces endroits justement, pouvait venir la vie sur notre planète. A cause d'une catastrophe, un tel corps céleste pouvait se délabrer en morceaux et l'un d'eux pouvait arriver sur la terre sous forme de météore.

Depuis longtemps existe une hypothèse ancienne d'Arrh qui pensa que la force capable de pousser les microbes circulant dans l'espace interplanétaire pourrait être la pression de la lumière. Mais les microbes non protégés ne pourraient pas traverser les grands espaces interplanétaires à cause des rayons pernicieux à onde courte.

Par contre, existe la possibilité d'une pénétration des microbes sur la terre, dans des météores. Certains météores sont assez grands et, à l'intérieur les microbes pouvaient facilement éviter le rayonnement nocif. Cette supposition trouve une confirmation dans le fait qu'on a décrit déjà une série tout entière de météores contenant, en plus de fer et de nickel, des silicates ainsi que des roches analogues aux roches et pierres existant sur la terre. Cela confirme aussi l'existence des satellites sombres des étoiles, de structure analogue à celle de la terre, aussi bien à l'intérieur (fer et nickel) qu'à la croûte terrestre (roches et pierres).

On a décrit quelques uns des météores tombés sur terre qui contenaient des combinaisons organiques. Dans les environs de la ville de Kaba, en Hongrie, était tombé, en 1857, un aérolite (météore de pierres) dans lequel on a constaté la présence d'une substance voisine de la cire minérale. L'un de ces météores, examiné par le chimiste Cloir, devait contenir de l'humus. Dans quelques cas on a trouve du charbon amorphe, produit seulement par des substances organiques; dans d'autres on a trouvé des hydrocarbures, également d'origine organique.

Actuellement, on sait que la houille, le pétrole, la cire minérale, les substances bitumeuses sont le produit de l'action d'êtres vivants et surtout de microbes. Si donc nous trouvons ces substances dans les météores provenant de l'espace interplanétaire, la conclusion logique s'impose que là, quelque part dans l'univers, existent des êtres analogues aux microbes de la terre.

Est-ce qu'ils pourraient parvenir à la terre? Une migration à l'intérieur des météores les protègerait complètement contre les rayons nocifs. Une question s'impose: quelle est la température des espaces interplanétaires? Elle est probablement basse, peut-être rapprochée du zéro absolu. Mais le côté du météore exposé à l'action immédiate des rayons du solei ou d'autres étolies peut se trouvér chauffé. Le fait que les météores contiennent des substances organiques prouve que la température de leur intérieur n'était pas élevée car autrement les substances organiques auraient été détruites. Au moment ou le météore tombe dans l'atmosphère terrestre, il commence à se chauffer fortement par frottement contre l'atmosphère. Le météore tombant à une vitesse de 70 km à la seconde, traverse l'atmosphère terrestre en quelques secondes et il se chauffe seulement superficiellement. La preuve en est le fait que, si l'on déterre rapidement un météore de grand volume tombé récemment, on le trouve entouré de glace. C'est à dire que la température de l'intérieur de ce météore est basse — au-dessous de zéro.

Il s'ensuit que la température élevée, à laquelle les êtres vivants sont relativement très fragiles, ne devait pas menacer les microbes migrant à l'intérieur du météore.

Par contre, il faut compter avec le fait que les microbes migrant de cette manière à travers les espaces interplanétaires sont exposés à des températures très basses, avoisinnant même le zéro absolu. Mais on sait que les microbes sont très résistants aux basses températures, proches du zéro absolu et qu'ils peuvent les supporter longtemps sans dommage. Ceci parce que — comme

l'ont montré les études les plus récentes — le protoplasme soumis à l'action de basses températures ne gèle pas mais reste liquide, un liquide refroidi, comme il arrive avec le verre. Le protoplasme gelé ne perd pas sa structure interne et, après la réanimation, il est aussitôt capable de vie normale s'il trouve des conditions convenables.

Le fait que les microbes soient très résistants aux températures basses qui, en général, n'existent par sur terre et qui probablement n'existèrent jamais, est aussi une preuve confirmant la possibilité de leur migration à travers les espaces interplanétaires, à des températures très basses et que cette propriété a été transmise par hérédité aux générations suivantes.

Combien de temps devrait durer une migration de ce genre? Il est facile de calculer que le météore, provenant des environs de l'étoile la plus proche de nous, devrait voyager à peu près 15.000 ans. Les microbes peuvent-ils survivre si longtemps à des températures basses? Sans doute que oui. Ceci semble confirmé par les recherches faites sur des territoires ou la terre dégèle uniquement en été, très superficiellement, et ou en profondeur elle reste toujours gelée. Les échantillons pris en ces endroits ont monrté la présence de microbes capables de se développer. Cet état présent des choses dans les territoires continuellement gelés en profondeur dure déjà au moins depuis des centaines de milliers d'années.

Il s'ensuivrait que, d'après l'état actuel; des connaissances la possibilité d'une pénétration des microbes sur la terre, à l'intérieur des météores venus des espaces interplanétaires serait suffisamment justifiée. Il reste à constater la présence de microbes dans les météores tombés récemment. Cette constatation dans les météores tombés autrefois ne serait pas suffisamment convaincante, perce que ceux-ci pourraient avoir été infectés une fois sur terre.

L'auteur à l'intention de s'adresser à l'Académie des Sciences Polonaises pour qu'on lui donne la possibilité de réaliser ces recherches.

L'importance clinique de l'anneau de limite de contraction.

Communication de M. Bulski.

L'anneau de contraction est un phénomène physiologique se produisant dans tous les accouchements. L'examen extérieur permet de le constater presque dans tous les cas (A peu près 95%). Au début, il est plus difficile de le constater, mais il devient plus

perceptible au cours de l'accouchement. Celà se fait frâce à la rétraction qui avance et crée une différence plus grande dans l'épaisseur de la paroi entre la partie active et la partie passiv, de l'utérus. Dans certains cas, il devient plus visible (l'auteur nous présente quelques photographies). Si l'on considère que l'anneau de contraction est le résultat de la rétraction des muscles et non de la contraction, le nom »d'anneau de contraction« peut induire en erreur. Puisque l'anneau de contraction est, cliniquement seulement, une limite entre les parties active et passive, l'auteur propose le nom d'»anneau de limite«. On a contrôlé d'opinion générale de la dépendance de la hauteur de l'anneau de limite et de l'ouverture de l'orifice extérieur. Dans 7 cas on a constaté l'existence de l'anneau de limite à 2 ou 3 travers de doigts au-dessus de la symphise, 2 à 3 semaines avant l'accouchement. Ce phénomène se produit uniquement chez les primipares. On a soumis à l'examen intérieur sérique 600 accouchements. Dans 385 cas on a constaté la concordance de la hauteur de l'anneau de limite avec le degré d'ouverture de l'orifice extérieur, d'après les normes acceptées. 215 cas montrent une déviation dans le sens d'avancement plus rapide de l'anneau de limite que de l'ouverture de l'orifice extérieur.

L'analyse de ces cas montre que cela est dû à

1º) des lésions cicatricielles du col de l'utérus après des états d'inflammations passées (avortement, gonorrhée, accouchement infecté) ou

2º) à la domination du système parasympathique sur le système ortosympathique, c'est ce qui produit l'ouverture lente du col de l'utérus en n'arrêtant pas la création du segment inférieur.

De plus, on a fait des observations de l'anneau de limite dans 1500 cas d'accouchement, en constatant dans 90% des cas le déplacement de l'anneau de limite de quatre travers de doig au dessus de la symphyse au cours de l'ouverture complète.

Le reste, c'est à dire 10% des cas (174 cas) se partage en deux groupes:

1º) Dans 68 cas, l'anneau de limite arrivait au maximum à trois travers de doigts. Celà se produit dans les cas ou nous avons affaire à des foetus de poids faible, à tête successible, au bassin normal et en position normale. Dans ce groupe nous avons 48 multipares et 20 primapares.

2º) L'anneau de limite dépassait 4 travers de doigts pour arriver à 5, 6, 7 et 8 au-dessus de la symphyse. En nombre, els primipares dominent les multipares.

Cette position haute de l'anneau de limite n'est pas du tout un signe de rupture menaçante de l'utérus. Dans ce groupe, l'auteur a observé une migration de l'anneau de limite vers le haut et vers le bas.

Au cours du progrès de l'accouchement, l'anneau de limite pendant l'ouverture complète de l'orifice extérieur reste à la même place; il se déplace vers le haut en cas d'obstacle à l'accouchement et il s'abaisse après la suppression de cet obstacle.

Le phénomène de la migration de l'anneau de limite est en synchronisme complet avec l'apparition de l'augmentation et de la diminution du tonus de l'utérus.

La constatation de phénomène nouveau donne à l'accoucheur un moyen sûr de l'observation du progrès de l'accouchement.

Les conclusions:

1º) L'anneau de limite apparaît dans tous les accouchements comme un phénomène physiologique.

2º) L'anneau de limite est accessible par l'examen extérieur presque dans tous les accouchements. Au cours du procéssus d'accouchement son observation devient plus facile.

3º) L'anneau de limite peut se former déjà à la fin de la grossesse et il ne prouve pas encore le commencement de l'accouchement.

4º) L'anneau de limite ne peut pas être considéré comme l'exposant de l'ouverture de l'orifice extérieur.

5º) L'anneau de limite peut se déplacer de plus que 4 travers de doigts au dessus de la symphyse sans menace de rupture de l'utérus.

6º) L'anneau de limite peut se mouvoir vers le haut et vers le bas, étant l'exposant du progrès de l'action d'accouchement.

7º) Le déplacement de l'anneau de limite est lié, étroitement à la hauteur du tonus de l'uterus au cours de la pause.

De la psychophysiologie du vertige vestibulaire.

Communication de J. Miodoński.

Après l'analyse des éléments psychophysiologiques de l'évènement qu'est le vertige, l'auteur se pose la question de savoir comment il se fait que le système vestibulaire sain — un des systèmes devant nous donner le sens du rapport de notre corps avec

l'extérieur — nous fournit si facilement des impressions aptes plutôt à nous désorienter. Les considérations suivantes semblent nous expliquer ce fait. Quand l'organe sensuelle plongé dans un liquide — que nous pouvons traiter comme une goutte de l'océan élevée sur le continent — devait produire des stimulants compensateurs par rapport aux mouvements du corps plongé aussi dans le liquide, il était alors plus facile de maintenir la realtion harmonieuse entre la grandeur des mouvements et la grandeur des stimulants. Les mouvements d'un être dans le milieu, liquide fournissent moins d'occasion de dépasser certaines accélérations ou retards du mouvement que lorsque le corps remue dans un milieu beaucoup moins épais, gazeux. Et en même temps, les muscles trouvent un appui sur un milieu stable, c'est à dire, sur terre. Aussi le changement de position, chez l'homme, a influé sur la facilité augmentée de réalisation de certains mouvements (rotatifs) exposant l'organe vestibulaire aux accélérations énormes ou a des retards angulaires.

Les globes de l'oeil sont suspendus dans les labyrinthes comme la boule tournante dans les anneaux de Cardan. Le labyrinthe est le girostate: du globe de l'oeil.

Nous pouvons examiner comme un mécanisme rhéotactique les mouvements des muscles des yeux, qui doivent compenser, par rapport au globule de l'oeil, certains mouvements passifs ou actifs de notre corps.

En considérant de cette façon le rapport du labyrinte avec le globe de l'oeil, nous pouvons beaucoup plus simplement expliquer les lois du nystagme d'après Evard et Flourence et notamment:

Les globules de l'oeil se meuvent suivant le mouvement de l'endolymphe, ils sont, pour ainsi dire, emportés par ce mouvement et c'est une phase libre du systagme. Le mouvement du globe de l'oeil en sens contraire est une phase fugitive.

Suivant la position de la tête par rapport à l'axe de rotation, le déplacement de l'endolymphe sera différemment intensif.

Après la composition des vecteurs des six canaux, se crée dans les centres une certaine »image d'excitation myotonique«. Cette image subconsciente dans certains cas (quand elle dure plus longtemps que l'autre stimulant statokynetique) — peut produire le sentiment vif de »la surface motrice du vertige«.

Dans les évènements de vertige provoqués par des mouvements du corps — passifs ou actifs — nous pouvons distinguer deux types de vertige:

1°) quand la surface du vertige est placée perpendiculairement au vecteur de gravitation et

2°) quand cette surface est placée sous un autre angle par rapport au vecteur de gravitation.

Dans le Ier cas, nous pouvons analyser facilement les impressions que nous éprouvons au cours du vertige. Dans le 2ème cas, l'évènement du vertige va prendre une allure émotionnelle particulièrement forte et le sentiment de peut, l'inclinaison de la tête et de l'abdomen ainsi que les mouvements redressés caractériseront une telle survie du vertige.

Nous pouvons admirer l'agilité du travail des organes périphériques ainsi que des centres de l'appareil vestibulaire en ce qu'il n'existe pas, chez l'être sain, une position de la tête dans l'espace telle qu'au cours du mouvement rotatif ne pourrait être assurée une distribution de stimulants ayant pour résultat de conserver la surface du vertige éprouvé perpendiculaire au vecteur actuel de la gravitation.

A cet égard, le vertige produit par le mouvement rotatif du corps est un bon criterium de l'agilité de l'appareil vestibulaire.

Souvent, l'organe vestibulaire malade n'est pas en état (par exemple dans le syndrôme de Meniere) de produire (à l'aide de stimulant rotatif) une surface bien formée du vertige perpendiculaire au vecteur de gravitation et cela peut être diagnostiquement parfaitement exploité. De l'analyse de »l'image myotonique« et »de la surface motrice du vertige«, il ressort que le stimulant thermique agit sur le vestibule.

Pour les stimulants rotatifs, la distribution des forces d'excitation des canaux particulièrs résulte de la position de la tête et des angles sous lesquels se sont trouvés les canaux par rapport à la surface de rotation. En ce qui concerne le stimulant thermique, la distribution des stimulants dépend entièrement d'autres facteurs et, notamment, de la conductibilité de la chaleur par l'os, du changement du poids propre du liquide, de la profondeur de la position des canaux, etc.

Dans ces conditions, on ne peut espérer, pour que les stimulants partiaux agissant sur les canaux particuliers puissent produire dans les centres se laissant sentir clairement »la surface du vertige« et c'est en outre la surface placée perpendiculairement à la force de gravitation.

Ces mouvements nous expliquent pourquoi, au cours de la preuve thermique, nous rencontrons quelquefois l'inclinaison vive

de la tête et de l'abdomen ainsi que la réaction de chute, c'est ce que nous ne rencontrons pas pendant la preuve rotative convenablement faite.

Semblable chose se produit au cours de la preuve galvanique, ou la grandeur des excitations partielles dépend jusqu'à un certain point, des propriétés de la conduite du courant par les tissus.

Enfin, on peut dire la même chose dans beaucoup de maladies périphériques et centrales du système vestibulaire. Il est difficile de s'imaginer que les processus de maladies choisissent telles grandeurs des excitations partielles pour que celles-ci aient pu produire, en somme, une surface du vertige si bien formée, comme le fait le stimulant rotatif chez l'individu sain.

Ces réflexions laissent comprendre mieux la richesse des formes du vertige au cours des différentes maladies et elles donnent les indications certaines sur la manière d'exploiter les signes objectifs du vertige, surtout les inclinaisons de la tête et de l'abdomen, ainsi que les mouvements de redressement pendant la preuve rotative faite sans appui de la tête et de l'abdomen.

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. Fr. Walter.

L'influence des hétéroauxines sur les microbes, les plantes et les animaux.

Communication de J. Venulet.

L'auteur étudiait l'influence des sels de natrium de l'acide alfa naftoxiacétique (hétéroauxine N) et de l'acide bichlorofenoxiacétique (hétéroauxine D) solubles dans l'eau sur les êtres vivants.

Ces combinaisons agissent faiblement sur les microbes. L'hétéroauxine D agit plus fort que N. La préparation N tue le bacterium coli, le staphylocoque doré à la contration 10^2, la préparation D agit quatre fois plus fort.

Leur action de destruction sur les champignons inférieurs sur la levure de bière, le penicilium notatum et l'aspergillus niger est plus forte. L'hétéroauxine N les tue dans la concentration 10^2, par contre, la combinaison D agît quatre à cinq fois plus. Dans les concentrations Ca 10^6 la combinaison D favorise la multiplication des levures. La combinaison N agit de même dans la concentration 10^5. Dans les solutions 10^3—10^5, cette combinaison excite l'aspergillus niger à la formation plus rapide des spores. Elle n'agit pas de la même façon sur le penicilium notatum.

Ces deux combinaisons cliniques produisent l'action typique de l'hétéroauxine sur les plantes supérieurement organisées. Les solutions 10^3—10^5 de la combinaison D provoquent la mort lente des racines de lupin germant. Les solutions 10^6—10^7 provoquent leur dégénération et leur éclatement, la formation de tumeurs et d'exubérances tissulaires d'ou souvent poussent de petites racines latérales. La combinaison N agit de la même façon. Les dilutions plus grandes de ces combinaisons provoquent une augmentation remarquable de croissance des racines de ces plantes. La titration de ces corps sur les branches du pois a montré nettement l'action sur la croissance de leurs cellules, pour la combinaison D, la solution 10^3, et pour la combinaison N, la solution 10^5. En dilu-

tion 10^4, 10^5 ces corps font que les racines poussent abondamment des morceaux des branches du pois. La présence de glucose dans le liquide nutritif augmente remarquablement cette action. Les solutions 10^4, 10^6 provoquent l'enroulage des feuilles du haricot du fait de l'agrandissement des cellules d'un côté des feuilles. Ces liquides sont un stimulant pour la formation abondante des racines des pédicules de ces feuilles, ce qui, normalement, ne se produit iamais.

L'auteur a étudié la toxicité pour les animaux de ces corps chimiques. Elle n'est pas grande. Le danger d'intoxication par ces corps éventuellement consommés avec des fruits, des légumes ou avec du blé est peu probable. Les doses mortelles pour les grenouilles sont pour: 1·2 g/kg, pour D: 1·3 g/kg, les fortes doses ont provoqué chez les grenouilles les mouvements difficiles des muscles, dus très probablement à l'influence sur le système central cérébral car combinaisons n'ont aucune action précise in sito sur les muscles des grenouilles, ni après leur séparation. Les souris blanches sont plus sensibles à ces combinaisons chimiques. Les doses mortelles, après administration sous-cutanée, sont pour D: 0·4 g/kg, pour N: 0·5 g/kg, chez les souris se forme un enrayage moteur des contractions, la paralysie des extrémités postérieures quelquefois se manifestent aussi des convulsions. La respiration est très ralentie. Les petites doses augmentent chez lechat la tension artérielle, due à l'élargissement des vaissaux des intestins et en partie aussi à l'excitation du coeur. Les doses plus grandes agissent d'une manière dépressive sur le coeur, elles ralentissent ses pulsations et abaissent la tension artérielle. Sur le coeur isolé de grenouille, les deux préparations agissent d'une manière dépressive, elles diminuent les systoles. La préparation D, à la concentration de 1% arrête le coeur, dans le systole, la préparation N, par contre, dans le diastole. Les deux préparations ne sont pas des poisons violents du coeur. La préparation D, même en solution 0·05%, n'a aucune action visible sur les vaissaux de la grenouille. Ces préparations administrées en intraveineuses influencent assez faiblement la respiration du chat. Sur les intestins isolés du lapin, elles agissent d'une manière dépressive et c'est probablement parce qu'elles agissent directement sur les muscles lisses. Les solutions 2×10^5 activent les mouvements péristaltiques des intensions. Mais à partir de la concentration 10^4, elles ralentissent les mouvements des intestins et leur tonus. Les solutions 4×10^4 arrêtent complètement les mouvements des intestins. Ces intestins sont inexcitables par la pilocarpine.

L'influence de l'hypérite d'azote sur la croissance et sur la métamorphose des tetards.

Communication de M. S. Skowron et Mlle M. Jordan.

Les auteurs ont étudié l'influence des solutions aqueuses d'hypérite d'azote sur les têtards. La préparation avait une influence plus forte sur les têtards jeunes que sur les têtards arrivés au stade de métamorphose en grenouilles. Les solutions fraîches agissent plus fortement que les solutions vieilles de 24 heures car cette combinaison fond lentement dans l'eau. La solution 10^4 tue ces têtards de 7 mm, elle ne tue pas les têtards ayant déj des extrémités. Chez les têtards jeunes, la solution 10^5 arrête la métamorphose et la régénération; chez les têtards plus vieux, elle active la croissance et la régénération. Ces têtards se développent anormalement, quatre extrémités postérieures se forment.

Dans les préparations hystologiques on a observé les troubles déjà décrits par les Américains, c'est à dire l'arrêt de la division mitotique des cellules, le accroissement en volume et leur bosophilie.

Le présent ouvrage est une communication provisoire, il y manque des protocoles exacts, des photographies et des diagrammes.

Le problème de l'éosinophilie constitutionnelle d'après des études spéciales.

Communication de M. T. Tempka.

Chez une femme de 38 ans, avec un syndrôme d'allergie montrant, à l'exception d'une hyperacidité modérée du suc gastrique et une carie dentaire peu marquée, un état général de tous les organes absolument normal ainsi qu'une absence de vers, l'examen du sang périphérique fait constater une augmentation considérable du nombre des globules éosinophiles, jusqu'à 63% et, en même temps, l'absence chez eux de quelconques lésions de dégénérescence et une diminution consécutive du nombre des basophiles. Le myélogramme montre aussi une augmentation considérable de la quantité des éosinophiles montant jusqu'à 30% de tous les éléments multinucléaires du myélogramme. Par contre le manque de leurs troubles de dégénérescence et l'augmentation du pourcentagede leurs formes les plus jeunes prouvent une action éosinophile amplifiée du système des granulocites. En plus, le myélo-

gramme montre la réaction très marquée du système réticulo-endothélial et surtout du constituant plasmatique qui se distingue presque exclusivement par les formes pathologiques, nommées par l'auteur plasmacitoîdes.

L'examen du frère de la malade, tout à fait sain, a montré des réactions normales du système hématopoîétique. Dans ce cas, il y a donc image d'éosinophilie constitutionnelle sans aucune origine familiale. En considération de la réaction évidente plasmacitique il faut ici se demander si cette réaction qu'accompagnent des troubles du métabolisme des albumines n'est pas chose primordiale, causant une réaction allergique du côté de l'élément acidophile du système granulocitaire.

Comme complément de ce cas, on peut citer un autre cas, concernant un radiologue de 50 ans, présentant, outre un état tout a fait normal des organes intérieurs et l'absence de vers, une éosinophilie du sang périphérique très marquée (rencontrée chez les radiologues), montant jusqu'à 26% et avec une baisse du pourcentage des granulocites basophiles. Le sang ne présentait pas d'autres troubles. Le myélogramme montre aussi une augmentation très nette de la quantité des éosinophiles (14·8%), avec une augmentation parallèle du pourcentage des formes jeunes, ce qui prouve l'action amplifiée du système granulocitaire. Dans le myélogramme on constate aussi comme dans le premier cas, une réaction quantitative et qualitative plasmocitique, nettement plus fortes (40·6%). Dans ce cas, on peut penser que l'excitation de longue durée par les rayons de Roentgen est la cause de la réaction si forte du côté du système réticulo-endothélial et notamment de la composante plasmolitique avec les troubles dans le métabolisme des albumines et avec la réaction allergique de la composante acidophile des granulocites. Ces deux cas n'expliquent évidemment pas le problème du mécanisme d'éosinophilie constitutionnelle ou de l'éosinophilie des radiologues, mais ils ajoutent, par contre, aux publications précédentes, le facteur du système réticulo-endothélial, c'est à dire la composante plasmacitique ce qui, dans les cas de troubles du côté des albumines et de la réaction allergique des globules acidophiles, peut donner une nouvelle base pour résoudre le sens de l'éosinophilie constitutionnelle et de l'éosinophilie des radiologues. Il est évident que cette question exige encore une observation du système des plasmocites sans les études à venir et une observation exacte du métabolisme des albumines.

SÉANCE DU 29 NOVEMBRE 1948
EXTRAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de Fr. Walter.

Les hallucinations auditives, troubles spécifiques du langage du point de vue de la neuropathologie et de la psychopathologie.

Communication de Wł. Chłopicki.

L'ouvrage est composé de deux parties. La lère partie est consacrée à la présentation du développement des opinions sur les hallucinations avec une disposition propre des hallucinations à la fin de cette partie; dans la 2ème partie, nous trouvons une analyse des propriétés du langage des hallucinations auditives du point de vue de la langue, comme unité mentalo-articulaire. La 2ème partie est terminée par des remarques sur la signification de la synesthésie dans la localisation des hallucinations auditives.

Dans la perspective du développement des opinions sur les hallucinations, l'auteur met en évidence la complication du phénomène des hallucinations tant du côtê neurologique que du coté psychologique. En même temps, il souligne le caractère fragmentaire de notre connaissance dans les deux domaines étudiés. L'auteur partage les hallucinations, d'accord avec la division adoptée et appliquée jusqu'ici, en hallucinations vraies et en fausses hallucinations. Il fait remarquer que comme complication de la structure des fausses hallucinations, il faut a aussi compter les imaginations créant un cercle complètement différent des troubles psychiques. Parmi les hallucinations fausses, l'auteur distingue quatre formes: les hallucinations intuitions, les hallucinations d'influence, les hallucinations fantaisies et les hallucinations purement illusoires, les hallucinations à petite plasticité sensuelle.

L'auteur prend comme troubles de l'action de la langue les hallucinations auditives, caractérisées par l'apparition de deux facteurs coopérant de la langue au rang inférieur, libérés à la suite du dégagement de l'automatisme verbal accru et des phénomènes

d'écho. L'automatisme verbal accru se fonde sur le fait que l'action de parler arrive sans aucune participation de notre connaissance. L'apparition des phénomènes d'écho, d'après l'auteur, a lieu dans un domaine beaucoup plus large de troubles que d'après Morel. A l'ensemble de ces phénomènes, en plus de l'écho des idées, de l'écho de lectures et de l'écho de mots automatisés prononcés tout doucement, l'auteur compte aussi les remarques et les commentaires des voix relatives aux actions à l'état d'intention ou déjà faites par les malades, les réponses des voix aux questions posées dans leurs pensées, c'est à dire les monologues, ainsi que les conversations des voix entre elles, c'est à dire les dialogues. Parmi les facteurs abaissant l'habileté neuropsychique de la langue et parcela conditionnant la manifestation des phénomènes d'écho, il faut citer; les états d'épilepsie (2 cas), les états d'intoxications de toutes sortes et, entre autres, l'intoxication par l'alcool (4 cas), de la mescaline (10 expériences) et les troubles psychopatiques surtout du cercle schisophrénique (38 cas).

A la base de l'analyse des propriétés de la langue sur les hallucinations auditives, l'auteur distingue 3 groupes de troubles de la langue. Le Ier groupe c'est le groupe des troubles de la compacité très coordinée de la langue, comme de l'unité mentale et articulaire avec apparition de troubles aussi bien dans la sphère d'élément mental que dans la sphère articulaire des mots. Le 2ème groupe est constitué par les troubles à caractère d'interruption des phrases. Parmi ces troubles l'auteur distingue:

a) l'apparition des phrases qui ne sont pas suffisamment développées, mono syllabes munies d'une mélodie de phrase fortement accentuée, rappelant les phrases d'enfants à la première période de formation du langage;

b) une réduction considérable ou le manque complet d'éléments de la phrase, de la mélodie de phrase qui organise et donne la vie à la phrase. Devant l'existence de l'automatisme de mots accru, les murmures rythmiques et les bruits font qu'on entend des voix: »les hallucinations« fonctionnelles;

c) les phénomènes d'itération, c'est à dire de répétition fréquente de mots particuliers et de phrases, surtout soulignée dans les cas de troubles organiques du cerveau. L'absence de phénomènes d'itération dans le langage parlé des malades nous autorise à accepter que la langue des hallucinations auditives, langue automatique et n'ayant pas directement la connaissance, se caractérise par la petite compacité et par contre, par une grande offensive de tous les troubles organiques du cerveau.

Dans le 3ème groupe des troubles de langage des hallucinations auditives, l'auteur cite les verbigérations, les stéréotypies, les néologismes comme formes de maniérisme du langage créant la première phase de schisophasie. La négligence ou l'oubli de la signification du mot dans les cas ci-dessus cités peuvent conduire à la rupture complète de la liaison entre la pensée et le mot — à la désunion complète. L'absence de maniérisme dans la langue courante des cas décrits, comme pour les itérations, montre que la langue des hallucinations auditives devient un indicateur très sensible en enregistrant tous les fléchissements des phénomènes psychiques et leurs réactions pathologiques.

La localisation extraordinaire des voix dans le thorax, dans l'abdomen, dans la tête, etc... dépend, d'après l'auteur de phénomènes synesthétiques et de leurs semblables.

Les études du métabolisme des malades du tetanos.

Communication de J. K. Kostrzewski et B. Mach.

Les examens faits sur 16 malades du tetanos sont divergens. Il y a les malades chez lesquels l'ensemble des examens proposés est à peu, près complet. Chez d'autres malades, on n'a réussi qu'en un sens. Car souvent, vu l'état du malade, on devait abandonner l'une ou l'autre partie de l'expérience faite. Surtout, on a attiré l'attention sur le métabolisme azotique et gazeux. Le métabolisme gazeux chez le malade du tétanos n'avait, jusqu'ici, pas encore été étudié. On s'est convaincu, et cela a été confirmé par les autres, que chez les malades du tetanos, malgré des phénomènes bien marqués, la perte d'azote n'augmente pas. On a examiné le métabolisme gazeux chez 11 malades du tétanos. Sauf dans un cas, chez tous les autres on a constaté l'augmentation de la consommation d'oxygène. Le besoin d'oxygène pendant l'exacerbation des phénomènes a monté de 100% et même plus, au-dessus de la limite normale. Dans un cas, l'usage de l'oxygène s'était élevé même à 192% au dessus de la limite normale. Au fur et à mesure de la disparition des phénomènes tétaniques, le besoin d'oxygène diminue. Par contre, en même temps que l'intensité des phénomènes, augmente aussi l'usage d'oxygène. Le coefficient respiratoire est élevé. Quelquefois il approche de I. Sous l'influence de l'insuline deux heures après l'injection, le besoin d'oxygène tombe jusqu'à la moitié de celui qu'il était au début. L'influence de l'insuline sur le besoin d'oxygène disparaît après quelques heures.

De la perte d'azote, d'un côté, de l'augmentation du besoin d'oxygène et du coefficient respiratoire, de l'autre côté, il résulte que chez les malades du tétanos, il s'agit de la conbustion augmentée des substances énergétiques surtout. Les auteurs discutent les résultats de leur travail en se basant sur l'état des muscles, parce que:

1°) Les troubles du système musculaire, à côté de ceux du système nerveux, viennent en tête de la totalité des caractéristiques de la maladie.

2°) Les muscles se distinguent par le métabolisme vif et, chez l'homme, ils représentent 41 à 45% de son corps. Mais les auteurs ne démontrent pas lequel des états des muscles au cours du tétanos: le tonus constant, ou les contractions accessoires apparaissant périodiquement, ou les deux pris ensemble, provoque l'augmentation de l'usage d'oxygène. De même, ils ne cherchent pas pourquoi un usage aussi grand d'oxygène apparaît dans les cas de tétanos général ainsi que de tétanos limité à une seule extrémité. Dans la solution de ces problèmes, la considération des courants actifs dans les muscles des malades aura une importance de premier ordre. La température du corps et le métabolisme restent d'une dépendance très étroite. Avec un métabolisme mi marqué, par lequel se distinguent les malades du tétanos, il faudrait s'attendre chez eux à une température très élevée. Cependant, les malades du tétanos, en général, ont des états sousfiévreux, plus rarement la température est normale et seulement très peu de temps avant la lort, la fièvre apparaît et monte jusqu'à 40° et plus. Sur les cadavres, les premières heures après la mort, la température atteint jusqu'à 45°C. C'est dans les muscles surtout que cette chaleur se tient. Mais l'administration de la chaleur du corps se trouve sous l'influence du système nerveux central. Aussi longtemps que le centre travaille convenablement, malgré la production d'une grande quantité de chaleur, il n'arrive pas à surchauffer le corps, car la déperdition de chaleur augmente convenablement. Biegański s'est arrêté au problème de la fièvre chez les malades du tétanos par suite »du travail énorme des muscles«. Les auteurs du présent travail examinent le même sujet par rapport au métabolisme augmenté constaté chez les malades du tétanos. Ils complètent ainsi l'opinion de Biegański au sujet de la fièvre chez les malades du tétanos: le centre dirigeant l'administration de la chaleur au cours du tétanos augmente l'action des centres de sudation et vasomoteurs. Par contre, le centre thermique n'éteind pas l'action du centre du métabolisme. C'est qu'il se trouve dans le domaine de son action ou bien il l'éteind,

mais insuffisamment. La déperdition de chaleur doit surpasser sa création, quans les malades du tétanos, malgré le métabolisme très augmenté, n'ont pas de fièvre. Au moment ou l'activité du centre dirigeant la répartition de la chaleur faiblir, et cela ne se produit, chez les malades du tétanos, que bien peu de temps avant la mort, il se produit un saut rapide de la fièvre. Et comme meilleure preuve du fait que dans l'organisme atteint de tétanos il y a des conditions de création augmentée de chaleur, on peut citer la température s'élevant jusqu'à 45°C qu'on constate pendant les premières après la mort. Donc, c'est après la mort, quand la corrélation de tous les facteurs et de toutes les actions dirigeant l'administration thermique subit une désorganisation que se manifeste le plus nettement le métabolisme chez les malades atteints du tétanos.

Ainsi s'expliquent les deux auteurs de ce travail le fait que, malgré un métabolisme très augmenté, au cours du tétanos les malades n'aient pas de fièvre élevée, mais qu'on constate le surchauffage des cadavres.



SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1948
EXTAIT DU PROCÈS-VERBAL.

Présidence de M. F. Walter.

Maladie de Heine-Medine et les encephalites notées à Cracovie au cours des années 1945, 1946 et 1947.

Communication de Melle K. Tor.

Les cas d'encéphalite ainsi que les cas d'encéphalomyélite observés au cours de l'épidémie de la maladie de Heine-Medine sont à classer parmi les formes cérébrales de la paralysie infantile. Nous autorisent ainsi:

1º) Les résultats négatifs des vaccinations des animaux expérimentaux dans le cas d'encéphalite.

2º) L'augmentation et la diminution simultanées du nombre de malades de Heine-Medine et d'encéphalite (moins manifestes en 1945).

3º) L'apparition fréquente des deux maladies aux mêmes endroits.

L'épidémie avait commencé en 1945 par une grande quantité de cas typiques de paralysie infantile et, par contre, on a observé à peine quelques cas d'encéphalite. En 1946, la différence de quantité de ces deux formes de maladie était beaucoup moins évidente, et en 1947 la quantité de ces deux maladies était presque la même.

L'épidémie avait commencé à Cracovie: les premiers cas de paralysie furent observés à Piaski Wielkie (faubourg de Cracovie) et à Cracovie même. Ensuite, l'épidémie s'était répandue dans les environs de la ville. L'encéphalite première fut aussi notée à Cracovie et ensuite dans ses environs et dans le district de Miechow.

L'épidémie se répandait le long des voies les plus importantes de chemin de fer et le long des routes ou il y a un mouvement d'autocars assez important. On n'a pas constaté l'influence des rivières sur l'extension de l'épidémie; on pourrait discuter lorsqu'il s'agit de Dunajec, mais le long de de fleuve passe une route.

La plus grande quantité de cas fut constatée pendant les mois de Juillet, Août et Septembre, donc à l'époque des fruits et des légumes, époques ou l'on trouve également la plus grande quantité de mouches.

Les auteurs français rapportent les derniers examens expérimentaux, lesquels ont montré que la vaccination des ultravirus les plus virulents provoque une paralysie exactement localisée dans les cornes antérieures de la moelle avec des lésions et des dégénérations; la vaccination avec un ultravirus moins virulent provoque une forme plus diffuse avec des lésions moins marquérs et des troubles inflammatoires. Ces deux formes trouvent une confirmation anatomo-clinique. Dans l'épidémie des années d'après-guerre, on peut aussi trouver ces deux formes cliniques; la forme localisée, polyomyélitis anterior acuta et l'encéphalomyélitys.

Les Comptes Rendus Mensuels des séances de la Classe de Médecine de l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres contiennent les extrait des travaux qui paraissent in extenso dans les Bulletins et autres publications de l'Académie.



Publié par l'Académie Polonaise des Sciences et des Lettres, sous la direction de M. J. Kostrzewski (Cracovie, 17, rue Sławkowska. Académie Pol. des Sc. et des Lettres).

P. A. U — 500 egz. — B 5, — pap. druk. sat. b/drzewny 70×100 cm. 80 gr. I. 1950 — zam. 519.

Drukarnia Uniwersytetu Jagiellońskiego pod zarządem P. Z. W. S.
M-1-10105